

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

216

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 25 Mars 1896, à 1 heure

PAR

Ernest BEAUFORT

Né à Laronxe (Meurthe-et-Moselle), le 1^{er} mars 1868

Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'Etude

DE

L'EMBOLIE

DANS LES

CARDIOPATHIES INFANTILES ACQUISES

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : { MM. TERRIER, professeur.
WALTHER } *Agrégés.*
WIDAL

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

216

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 25 Mars 1896, à 1 heure

PAR

Ernest BEAUFORT

Né à Laronxe (Meurthe-et-Moselle), le 1^{er} mars 1868

Ancien externe des Hôpitaux

Contribution à l'Etude
DE

L'EMBOLIE

DANS LES

CARDIOPATHIES INFANTILES ACQUISES

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : { MM. TERRIER, professeur.
WALTHER } *Agrégés.*
WIDAL

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTHIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....}	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LABOULBÈNE.
	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....}	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.....}	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILLEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERRY.
BONNAIRE.	LETULIE.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN.
CHASSEVENT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	REITTERER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR LÉONTINE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

A MES MAÎTRES

INTRODUCTION

Si l'embolie est une complication fréquente des cardiopathies chez l'adulte et chez le vieillard, il n'en est pas de même chez l'enfant. Il suffit pour s'en convaincre d'ouvrir les auteurs classiques ; on est frappé de leur accord unanime à reconnaître l'extrême rareté de l'embolie dans le jeune âge ; c'est à peine si les derniers traités de Baginsky, de Goodhardt, etc, en mentionnent un ou deux cas ! Il nous a donc paru intéressant, après les deux cas observés récemment par MM. les docteurs Variot et Courdoux, de rechercher dans la littérature médicale toutes les observations d'embolie infantile, d'origine cardiaque, publiées jusqu'à ce jour. Ces recherches, ainsi que la traduction des observations, dont la plupart ont été puisées dans les journaux étrangers, n'ont pas été la partie la moins pénible de notre tâche ; celle-ci nous a été facilitée heureusement par les quelques pages consacrées à notre sujet par les auteurs allemands Steffen et Von Dusch, que nous citons plusieurs fois au cours de ce travail.

Presque tous les cas d'embolie infantile, dont on a publié les observations, ont été suivis de mort, dans un délai assez bref. Cette complication n'est donc pas seulement remarquable par sa rareté, mais elle présente encore une

gravité exceptionnelle ; en outre, c'est un accident presque toujours imprévu. Toutes ces considérations sont bien faites pour éveiller l'attention du médecin sur la possibilité de cet accident, au cours ou pendant la convalescence des maladies qui se compliquent volontiers d'endocardite ; un examen sérieux et souvent répété du cœur permettra seul de ne pas être surpris par l'embolie, et de formuler le pronostic en conséquence. *Hæret lateri lethalis arundo !* Tel est, croyons-nous, l'enseignement qui se dégage des observations que nous avons recueillies ; nous nous sommes efforcé de le mettre en lumière dans ce modeste travail.

Mais avant d'aborder la substance de notre sujet, nous nous empressons d'adresser nos sincères remerciements à M. le professeur Straus, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Nous nous permettrons d'adresser nos hommages respectueux à MM. les professeurs Spillmann et Hergott, nos premiers maîtres de la faculté de Nancy ; à M. le professeur agrégé Duguet, à M. le docteur P. Michaux, dont nous avons été l'élève les années dernières.

Nous tenons à donner publiquement ici, à M. le docteur Courdoux, le sincère témoignage de notre amitié ; nous le remercions de toutes les bontés qu'il a eues pour nous.

HISTORIQUE

La première observation d'embolie infantile, que nous avons pu trouver dans la littérature médicale, est due à Burrows ; elle date de 1853 (Obs. I). Elle est donc contemporaine des premiers travaux de Virchow (1847) et de Senhouse Kirkes (1852) sur le processus embolique. C'est même le travail tout récent de ce dernier, qui permet à Burrows, ainsi qu'il le reconnaît lui-même, de faire pendant la vie le diagnostic étiologique de son cas (1).

Dans la Thèse de Lancereaux (Th. de Paris, 1862) nous trouvons une statistique de 40 cas d'embolie cérébrale : 2 cas seulement concernent des enfants.

Bouchaud publie en 1864 une observation de ramollissement cérébral chez un enfant nouveau-né (2). Les artères sylviennes gauches renfermaient plusieurs petits caillots, dont quelques-uns grisâtres, fibrineux, solides distendaient les parois artérielles d'ailleurs saines, et faisaient supposer qu'il s'agissait d'embolies, dont à la vérité on ne pouvait dire l'origine, car les viscères thoraciques étaient absolument sains.

Bouchut (1869) conclut de son observation (Obs. VIII) que les embolies artérielles peuvent se produire chez les enfants comme chez les adultes ; toutefois il insiste sur la

(1) Med. Times and Gazette 1853. I. p. 135.

(2) Gaz. des Hôp. 1864 n° 68.

rareté du cas qu'il publie, et plus tard encore, dans son *Traité des maladies de l'enfance* (1878), il écrit que « le ramollissement du cerveau est rare chez les nouveaux-nés et dans la 2^e enfance ».

Picot (Thèse de Paris, 1872) constate que l'embolie est exceptionnellement rare chez l'enfant dans le rhumatisme aigu : « Nous n'avons pas observé, dit-il, chez nos petits malades des accidents d'embolisme survenus dans le cours d'une phlegmasie cardiaque. Nous ne connaissons aucun fait dans lequel des embolies survinrent chez un enfant sous l'influence du rhumatisme. Vogel rapporte bien avoir trouvé des embolies dans la rate et les reins, chez un petit garçon de 8 ans mort d'endocardite, mais il néglige de nous dire si cette affection était de nature rhumatismale; il insiste du reste sur la rareté des infarctus viscéraux dans le jeune âge.

Vogel dit, en effet, que « les symptômes secondaires, déterminés par l'entraînement des caillots fibrineux, sont excessivement rares chez les enfants (1). »

Labadie-Lagrave (Thèse de Paris, 1873), signale l'embolie parmi les complications possibles du croup et de la diphtérie. Dans le cœur, dit-il, il y a presque toujours 20 fois sur 40 une endocardite végétante aiguë, avec des dépôts fibrineux, qui sont l'origine de fréquentes embolies. » Et il rapporte un cas dont il fut le témoin, et que nous relatons plus loin.

A. Clarus (de Leipsig), dans une étude de l'aphasie chez les enfants (2), cite plusieurs cas d'aphasie avec ou

(1) Vogel. *Traité des maladies de l'enfance*. 1872. p. 333.

(2) *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. 1874.

sans hémiplegie, dûs à une embolie cérébrale. Il a vu cette complication dans la fièvre typhoïde (Obs. XI).

Von Dusch (1878) et Steffen (1880) insistent sur la fréquence relative de l'embolie chez l'enfant : « La possibilité du détachement de fragments des végétations valvulaires par le courant sanguin, écrit von Dusch, présente une importance toute spéciale, ainsi que l'oblitération artérielle consécutive. Ces complications ne semblent point du tout si rares dans le jeune âge; surtout dans les cas d'endocardite récurrente... L'oblitération embolique des artères cérébrales est fréquente chez les enfants, en particulier celle de l'artère sylvienne gauche (1). »

Sanson, dans une leçon clinique sur les cardiopathies infantiles (2) émet l'opinion que, dans bon nombre de cas, la broncho-pneumonie, qui survient dans le cours du rhumatisme est dûe à des caillots détachés du cœur droit, qui vont produire des infarctus dans les poumons. Ce qui tendrait à le prouver, c'est que, dans beaucoup de cas, on a trouvé des végétations sur la mitrale et des infarctus dans d'autres organes, dans la rate, les reins, etc. Et il rapporte l'observation d'un enfant de 5 ans 9 mois qui, dans le cours d'un rhumatisme subaigu prolongé, précédé lui-même d'une attaque de rhumatisme aigu, présenta les symptômes d'une endo-péricardite avec double insuffisance mitrale et aortique, hypertrophie et dilatation du cœur. Il y avait en outre une broncho-pneumonie des bases. L'enfant mourut, et à l'autopsie on trouva des végé-

(1) Gerhardt. Handbuch der Kinderkrankheiten, tomes IV (1^{re} partie 1878) et V (I. 1889).

(2) Med. Times and Gaz. 1879, tome II.

tations sur les valvules mitrale et aortiques, avec épaissement de l'endocarde au niveau de la valvule tricuspide. La rate contenait des infarctus emboliques.

Taylor (1880) signale à propos de son observation (Obs. XV) la fréquence de l'hémiplégie cérébrale infantile dans le cours des exanthèmes. La pathogénie d'un grand nombre de ces cas est mal connue ; on a invoqué souvent la thrombose des vaisseaux cérébraux, mais l'embolie, dûe à une affection cardiaque aiguë, pourrait bien en être la cause assez fréquente (1).

Barthéz et Sanné insistent au contraire sur la rareté de l'embolie cérébrale infantile : « Autant le procédé de ramollissement par oblitération artérielle est commun chez l'adulte et chez le vieillard, autant il est rare chez l'enfant, par cette raison que l'endarterie d'une part, et les altérations valvulaires qui fournissent les embolies, d'autre part, sont exceptionnelles dans la jeunesse, à mesure qu'on se rapproche de la naissance. Les exemples de ramollissement ayant cette origine sont des raretés pathologiques (2). »

Gaudard (Thèse de Genève, 1884), dans son intéressante monographie sur l'hémiplégie cérébrale infantile, insiste lui aussi sur la rareté de l'embolie : « L'hémorrhagie est rare..., mais l'embolie est encore plus rare. » Pourtant il cite déjà plusieurs observations, recueillies par lui dans la science, et où l'autopsie montra bien qu'il s'agissait

(1) Brit. méd. journal. 1880, tome II.

(2) Banné et Sanné. Traité des maladies de l'Enfance. 1884, tome I.

d'embolies survenues dans le cours d'une affection cardiaque.

Wallenberg (1886) cite deux cas d'hémiplégie infantile, après la scarlatine, et il émet l'hypothèse qu'au moins dans l'un de ces deux cas (obs. XX), où la scarlatine était compliquée de néphrite et de pneumonie, une endocardite secondaire avait donné lieu à une embolie cérébrale. « Après les exanthèmes aigus, écrit-il, en particulier après la scarlatine, peut-être qu'un examen attentif et approfondi du cœur montrerait une endocardite comme source fréquente de l'embolie (1) ».

Lefebvre (Thèse de Paris, 1886) rapporte deux observations d'embolie cérébrale infantile consécutive à une lésion aortique : « Ces cas sont rares, dit-il, et, pour notre part, nous n'en connaissons pas d'autres exemples que ceux reproduits dans notre thèse. »

Revilliod (Thèse de Paris, 1886) écrit, à propos d'un cas de ramollissement cérébral par oblitération artérielle, chez un jeune garçon de 3 ans 1/2, où l'autopsie ne révéla aucune lésion artérielle ou cardiaque : « Cet accident est si prodigieusement rare dans l'enfance, que nous n'avons pas fait un diagnostic, qui, chez l'adulte, nous serait venu tout naturellement à la pensée. Bien peu d'auteurs font même mention du ramollissement par oblitération artérielle. »

Abercrombie (1887), dans une leçon clinique sur l'hémiplégie infantile (2), admet lui aussi que l'embolie

(1) Jahrb. fur. Kinderheilk, 1886, tome XXIV.

(2) Brit. med. Journ., 1887, tome I.

est la cause ordinaire de cette complication des maladies infectieuses : « Le docteur Goodhart, dit-il, regarde l'embolie comme la cause probable des cas d'hémiplégie survenant après les exanthèmes. Je suis tout-à-fait de son avis. » Et plus loin : « Nous pouvons admettre, selon toutes probabilités, que l'embolie d'une des artères cérébrales moyennes est la cause de la paralysie qui se produit durant la convalescence d'une maladie infectieuse, et aussi, *a fortiori*, de celle qui survient sans maladie préalable. »

Osler (1888), rapporte quelques-uns des cas cités par Gaudard, et il ajoute qu'il ne possède qu'une seule observation personnelle d'embolie infantile, que nous citons plus loin.

Baginsky (1) mentionne l'embolie et la thrombose comme relativement rares chez les enfants : « L'embolie artérielle du cerveau est très rare chez l'enfant » (note de M. Guinon). Cependant, il cite deux cas personnels d'embolie survenue après la scarlatine. Nous rapportons plus loin une autre observation de lui (obs. XXIII).

Berend (1894) publie une observation d'hémiplégie d'origine embolique à la suite de la diphtérie (obs. XXV). Il n'a pu trouver, dans la littérature, qu'un autre cas analogue, observé par Hénoch, où l'autopsie révéla une embolie de l'artère sylvienne (2).

D'Espine et Picot signalent, en même temps que la rareté des embolies d'origine cardiaque, leur existence

(1) Baginsky. Traité des maladies des enfants, 1892.

(2) Berend. Archiv für Kinderheilk. tome 17, p. 325.

plusieurs fois constatée dans le cours de la diphthérie (1).

Enfin, Goodhart, qui a vu plusieurs cas d'embolie mortelle dans le cours de la chorée, s'étonne que cette complication ne soit pas plus commune, vu la fréquence des affections cardiaques dans le jeune âge (2).

Nous sommes donc autorisé à conclure, d'après cet aperçu historique, que l'embolie est considérée généralement comme très rare chez l'enfant, au cours des cardiopathies.

Étiologie

La cause ordinaire de l'embolie infantile d'origine cardiaque est l'*Endocardite*, surtout l'endocardite du cœur gauche. Sans doute, la thrombose cardiaque, c'est-à-dire la formation de caillots dans les cavités du cœur, peut à elle seule, sans aucune altération de l'endocarde, donner naissance aux fragments emboliques, mais c'est là une cause tout-à-fait exceptionnelle.

Toutes les observations, que nous avons pu recueillir, se rapportent, sauf deux, à des cas d'endocardite, soit que celle-ci n'ait pu être constatée qu'indirectement par les signes physiques, dans les cas malheureusement trop rares

(1) D'Espine et Picot. Manuel des mal. de l'enfance. 1894.

(2) Goodhart. Traité des mal. des enfants, 1895.

de guérison ou de survie, ou dans les cas mortels qui ne furent pas suivis d'autopsie, soit que l'examen direct des lésions anatomo-pathologiques soit venu confirmer ou rectifier le diagnostic porté pendant la vie.

Mais cette endocardite elle-même est très rarement primitive ; elle survient presque toujours à titre de complication dans le cours de diverses maladies, dont la plus fréquente est sans contredit le *Rhumatisme articulaire aigu*. Les statistiques, en effet, sont probantes à cet égard. Sur 248 cas d'endocardite infantile, Goodhart en a trouvé 134 de nature rhumatismale ; Von Dusch en mentionne 22 cas sur 45, et M. Weill en compte 150 sur 258, soit 60 0/0. C'est qu'en effet, si le rhumatisme est très fréquent chez l'enfant, les complications cardiaques dues à cette maladie ne le sont guère moins, et de ces cardiopathies secondaires l'endocardite est de beaucoup la plus fréquente. Les auteurs, bien que différant un peu sur le degré, sont unanimes à proclamer la fréquence des cardiopathies rhumatismales. Fuller admet qu'elles existent dans plus du tiers des cas ; West donne la proportion de 66, 3 0/0, D'Espine et Picot celle de 78 0/0, Cadet de Gassicourt 81 0/0 ; Roger va même jusqu'à estimer leur coïncidence presque fatale. M. Weill admet une moyenne de 60 à 80 0/0, tandis que chez l'adulte elle ne serait que de 25 0/0.

L'embolie survient rarement dans le cours de la première endocardite rhumatismale aiguë, que celle-ci accompagne des désordres articulaires, ou qu'elle soit elle-même, ce qui est beaucoup plus rare, l'expression première du rhumatisme. Généralement les manifestations articulaires disparaissent, laissant après elles une endocardite latente

qui évolue silencieusement pendant des mois et des années ; puis à l'occasion d'un réveil de la diathèse, ou bien dans le cours d'une chorée ou d'une maladie infectieuse, telle que la scarlatine ou la diphtérie, parfois même sans cause appréciable, au milieu de toutes les apparences de la santé, une nouvelle poussée inflammatoire se fait du côté de l'endocarde, il se produit une endocardite *récurrente*, selon l'expression des auteurs allemands (Steffen, Von Dusch), et c'est alors que l'enfant est frappé subitement par l'ictus embolique. Ce fait ressort clairement des observations relatives aux cas d'embolie survenue dans le cours de l'endocardite rhumatismale. (Obs. II, V, X, XIII, XVII, XXIV).

Ces cas concernent des enfants de 7 à 15 ans. La seconde enfance est, en effet, l'âge habituel du rhumatisme infantile : très rare au-dessous de 5 ans, il devient très fréquent à partir de la huitième année (Cadet de Gassicourt). West, dans une statistique de 166 cas de cardiopathies rhumatismales infantiles, n'en signale que 4 au-dessous de 5 ans. Sturges, sur 54 cas, n'en a observé que 6 au-dessous de 6 ans. M. Weill, sur 109 cas d'endocardite rhumatismale, en compte 99 de 8 à 15 ans, et 10 seulement au-dessous de 8 ans, dont 3 à 4 ans, et 1 à 5 ans.

La Chorée occupe le second rang dans l'étiologie de l'endocardite infantile. La statistique de Goodhart la mentionne dans 59 cas sur 248, celle de M. Weill dans 39 cas sur 258. Que l'on admette ou non d'étroites connexions entre cette névrose et le rhumatisme, il faut bien reconnaître ici encore la fréquence des cardiopathies secondaires et en particulier de l'endocardite. Nous avons pu recueillir

4 observations d'embolie survenue dans le cours de l'endocardite choréique (Obs. VIII, IX, XIII, XXVII). Les remarques que nous avons faites à propos du rhumatisme trouvent ici également leur application. L'embolie peut avoir lieu pendant l'attaque de chorée, comme dans le cas de Bouchut, et comme dans plusieurs cas observés par Goodhart ; mais elle semble devoir se produire plutôt dans les années qui suivent les premières manifestations choréiques, et dans des conditions analogues à celles que nous avons indiquées à l'occasion du rhumatisme : dans le cas de Wittmann c'est une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui fut le signal de la poussée endocardique, cause de l'embolie ; dans le cas de M. Variot, celle-ci survint à l'occasion d'une grippe légère, deux ans après la chorée. — L'âge des enfants variait entre 8 et 12 ans.

L'embolie est aussi une complication possible des cardiopathies infantiles, secondaires aux maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, mais surtout la diphthérie et la scarlatine.

Dans la *Scarlatine* l'embolie survient de préférence vers la fin de la maladie ou pendant la convalescence, en particulier dans les cas compliqués de néphrite, où d'ailleurs les manifestations cardiaques sont les plus fréquentes, tandis qu'elles sont très rares dans les cas non compliqués. « L'endocardite, dit Baginsky, est aussi insidieuse que redoutable. Dans les cas les plus ordinaires, les bruits d'endocardite sont parfois à peine sensibles, et au milieu d'un état rassurant, on peut être surpris par une embolie. Si c'est une embolie pulmonaire, la mort peut être subite, comme j'en ai vu un cas. Si elle est cérébrale,

on observe une hémiplégie avec toutes ses suites. » Les conditions précédentes étaient réalisées dans les observations de Taylor (XV) et de Wallenberg (XX) que nous rapportons à la fin de notre travail, L'hémiplégie se produisit subitement au déclin ou pendant la convalescence d'une scarlatine compliquée de néphrite, et sans qu'on eût jusqu'alors constaté de signes bien évidents de l'affection mitrale.

Il en était de même dans plusieurs autres cas que nous avons trouvés au cours de nos recherches. Osler (1) rapporte un cas d'hémiplégie infantile d'origine embolique, le seul d'ailleurs qu'il ait vu. Une jeune fille de 15 ans, atteinte de néphrite scarlatineuse avec anasarque, prenait un bain chaud, quand elle fut frappée subitement d'hémiplégie droite avec aphasie. Ce début brusque fit supposer qu'il s'agissait d'embolie, d'autant plus que dix-huit mois plus tard, on trouva un souffle systolique très marqué à la pointe, et qui était sans doute le signe d'une endocardite contemporaine de la scarlatine.

Baginsky cite dans son Traité classique (1892) deux cas analogues. Le premier concerne une fillette de 6 ans, qui fut frappée d'hémiplégie accompagnée d'un état général grave, après une scarlatine moyenne, compliquée d'une légère néphrite. Elle guérit, mais garda une contracture du bras gauche.

Voici le second cas : « J'ai vu chez une fille de 9 ans une embolie cérébrale débiter après une scarlatine pro-

(1) Osler. Les paralysies cérébrales des Enfants, d'après 150 cas. Med. News, 1888, tome II p.29.

longée, par deux syncopes très rapprochées. Le pouls était excessivement accéléré ; l'enfant très intelligente se plaignait principalement d'une céphalée frontale très violente dominant à droite. Au bout de peu de temps survint une hémiparésie faciale droite, la perte de connaissance n'était pas complète, mais il y eut du délire ; quelques heures après je pus constater une hémiplégie droite complète avec analgésie ; la malade sentait très bien les piqures d'aiguille sans percevoir la douleur. Ce phénomène plus marqué au membre supérieur s'accrut les jours suivants, l'enfant indiquait très bien l'endroit où on la piquait, mais n'éprouvait pas de douleur ; au niveau de la cuisse, elle percevait aussi bien le contact que la douleur. Les jours suivants elle reprit complètement connaissance ; la paralysie persista pendant plusieurs mois, surtout au bras ; ce membre fut même pris de contracture. Les mouvements de la cuisse se sont parfaitement rétablis. Le pouls resta très accéléré, les bruits du cœur étaient voilés. Cette enfant avait eu vraisemblablement une embolie cérébrale. »

La *Diphtérie* peut aussi présenter cette terrible complication de l'endocardite ; il n'en existe heureusement que peu d'exemples. La forme hémiplegique de la paralysie diphtérique, qui est la plus rare (Trousseau), doit être due le plus souvent, sinon dans tous les cas, à une embolie cérébrale. Abercrombie, en publiant son observation (1882), disait n'en avoir trouvée aucune autre dans les ouvrages qu'il avait consultés. Cependant Labadie-Lagrave (1) en

(1) Labadie-Lagrave : Thèse de Paris, 1873.

avait déjà rapporté un cas intéressant, observé par Picot dans le service de M. le Dr Labric : Un enfant de 7 ans $1/2$, atteint du croup depuis trois jours, est transporté à l'hôpital le 30 mars 1872, à la période asphyxique. L'interne de garde, mon collègue et ami Cartaz, aussitôt appelé, arrive auprès du petit malade et jugeant l'opération urgente, s'apprête à la pratiquer sur le champ. L'enfant est étendu sur le lit et maintenu par plusieurs aides. A peine la première incision à la peau était-elle faite que l'enfant pâlit tout-à-coup, les yeux s'éteignent, la peau se refroidit et se décolore, les membres sont inertes et glacés, le pouls insensible, les battements du cœur à peine perceptibles, la mort paraît certaine. L'opérateur fait en toute hâte et sans s'émouvoir l'incision de la trachée, introduit la canule, la plaie ne donne pas une goutte de sang ; l'enfant ne paraît déjà plus respirer. L'insufflation directe est aussitôt pratiquée, et ne réussit à produire que quelques rares et courtes inspirations ; l'électricité ne semble guère plus active et le petit malade reste ainsi plongé pendant près de dix minutes dans cet état de mort apparente. Il se réveille enfin, mais quel n'est pas notre étonnement en constatant l'existence d'une hémiplegie complète du côté droit avec déviation manifeste de la face du côté opposé. L'enfant ne survécut que 36 heures à cet accident et mourut dans le coma.

« L'autopsie faite par mon collègue Picot permit de constater l'existence d'un ramollissement du cerveau limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche et qui, d'après M. le Dr Labric, aurait été causé par une embolie artérielle. Malheureusement le cœur ne fut pas examiné.

Malgré cette regrettable lacune le fait n'en est pas moins instructif en ce qu'il démontre la possibilité d'accidents de nature manifestement embolique dans le cours du croup. »

Outre les observations d'Abercrombie (obs. XVI) et de Berend (Obs. XXV), nous pouvons mentionner ici un cas rapporté par Hénoch, qui trouva à l'autopsie d'un enfant mort de cette complication, une embolie de l'artère sylienne gauche (1).

M. Weill a vu survenir, une fois, chez un enfant, dans la convalescence d'une diphtérie, une hémiplegie droite terminée par contracture secondaire et athétose. On constata une insuffisance mitrale qui provoqua plus tard une hypertrophie cardiaque (2).

D'après les observations qui ont été publiées, il semble que, comme dans la scarlatine, les cas compliqués de néphrite prédisposent à l'embolie, qui peut avoir lieu à toutes les périodes de la maladie, tout-à-fait au début (cas de Labadie-Lagrave) ou à une époque assez tardive et même pendant la convalescence (cas d'Abercrombie et de Berend). De même, l'endocardite diphtérique semble tout aussi insidieuse que l'endocardite scarlatineuse ; elle ne fut pas diagnostiquée avant l'apparition des accidents emboliques dans les cas d'Abercrombie et de Berend, où les bruits du cœur étaient faibles, mais normaux, même après l'embolie.

Les complications endo-péricardiques sont très rares

(1) Hénoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1892.

(2) Weill. Traité clinique des maladies du cœur chez l'enfant. 1895.

dans la *Fièvre typhoïde* : Steffen n'a observé que deux cas d'endocardite dans cette maladie ; aussi pouvons-nous dire avec Gerhardt que l'embolie est presque totalement inconnue dans la dothiéntérie. Nous rapportons plus loin l'observation de Clarus (Obs. XI) relative à une jeune fille de 10 ans qui eut une hémiplégie droite avec aphasie. Quelques autres cas d'embolie survenue dans le cours de cette maladie sont mentionnés dans la science : Loeschner a vu un infarctus hémorrhagique de la rate ; Montmollin (de Bâle) a rapporté un cas d'embolie de l'artère brachiale chez une fillette de 8 ans ; Reimer cite un cas douteux d'embolie de l'artère basilaire ; enfin Ollivier a observé deux fois chez des enfants la gangrène sèche des extrémités dans le cours de la fièvre typhoïde ; il attribuait ce fait à des embolies des artères terminales des membres (1).

L'Erythème noueux est regardé par M. le docteur Courdoux comme la cause de l'endocardite survenue chez sa petite malade (Obs. XXVIII). Mais l'érythème noueux est une cause rare de l'endocardite ; M. Weill ne la mentionne que dans 2 cas sur 258 ; Steffen n'en connaît aucun cas. On pourrait, selon nous, invoquer ici l'hérédité rhumatismale, qui peut à elle seule créer l'affection cardiaque (Goodhart, Weill). Le père était rhumatisant, la mère avait eu la chorée dans son jeune âge. L'érythème noueux et l'endocardite reconnaîtraient donc ici la même cause, le rhumatisme, ce qui serait plus conforme à l'opinion généralement admise aujourd'hui, que l'érythème noueux est une manifestation d'état infectieux divers au même

(1) Ollivier. Leçons de clinique infantile, 1889.

titre que l'arthropathie (Weill), et qu'il peut par conséquent coïncider avec l'endocardite ou la précéder. Nous ajouterons que dans le cas qui nous occupe, l'état général de la malade, ainsi que le caractère septique de l'embolie qui avait déterminé un phlegmon du bras, font plutôt rentrer cette endocardite dans le cadre des endocardites infectieuses malignes, ulcéreuses, si exceptionnelles dans la pathologie infantile.

Enfin il existe quelques exemples d'enfants frappés subitement en pleine santé d'hémiplégie avec aphasie (Obs. XVIII, XXVI). On ne trouve que la *rougeole* dans les antécédents de l'enfant. L'endocardite était restée jusqu'au moment de l'ictus tout à fait latente. Doit-on incriminer ici l'endocardite rubéolique si exceptionnelle chez l'enfant (7 cas sur 258 dans la statistique de M. Weill)? Ou bien faudrait-il songer plutôt à l'hérédité rhumatismale méconnue; où, en dernier lieu, admettre l'endocardite primitive, idiopathique, rare et même niée par quelques auteurs, qui la rattachent au rhumatisme? Nous en sommes réduits aux hypothèses.

La Thrombose cardiaque, avons-nous dit, peut dans quelques cas exceptionnels donner naissance à l'embolie. Nous en rapportons deux observations dues à Eisenschitz (Obs. III) et à Gee (Obs. XIV), où l'autopsie ne permit de découvrir aucune lésion endocardique valvulaire ou pariétale, susceptible d'avoir été le point de départ de l'embolie. Celle-ci s'était formée aux dépens de caillots thrombotiques qui siégeaient dans l'oreillette gauche dilatée.

Cette thrombose est favorisée par le ralentissement du courant sanguin et par la stagnation du sang dans

certaines régions du cœur, en particulier dans les diverticules ventriculaires et dans les auricules, à la suite de la dilatation et de l'affaiblissement de cet organe : telle est la cause habituelle de la coagulation spontanée du sang dans le cœur de l'enfant, en dehors bien entendu des lésions chroniques et des épaissements de l'endocarde.

Ces cas de thrombose par dilatation du cœur se rencontrent à la période de rupture de compensation des affections cardiaques, et dans les maladies infectieuses qui altèrent profondément la nutrition du myocarde, en particulier dans la scarlatine et la diphtérie. Dans les deux observations que nous venons de citer, on ne put établir la cause de cette thrombose cardiaque : l'enfant fut apporté dans le coma et mourut peu de temps après son entrée à l'hôpital. Dans le cas de Gee, une gangrène vulvaire coïncidait avec les embolies des reins et du cerveau. Meigs a rapporté le cas d'un garçon de 10 ans, qui dans le cours d'une scarlatine compliquée de diphtérie, présenta successivement les symptômes d'embolie de l'artère fémorale et de l'artère humérale, sans qu'on pût constater les signes d'une endocardite. L'enfant guérit. Meigs pense que ces embolies avaient pour point de départ des thrombi formés dans le ventricule gauche. (1) .

Les lésions chroniques de l'endocarde peuvent aussi occasionner cette thrombose : témoin le cas de Wrany (Obs. IX) dans lequel on trouva sur les bords de la valvule mitrale, atteinte elle-même d'insuffisance et d'endocardite chronique, un gros caillot rugueux, d'où s'étaient

(1) Meigs. History of two cases of embolism. *Am. journ. of. Med. Sc.* Jan. 1869. p. 24.

détachés les fragments emboliques. Le cœur était en outre atteint de dégénérescence du myocarde accompagnée d'une énorme dilatation.

C'est la thrombose cardiaque qui produit presque toujours les embolies issues des cavités droites du cœur, où l'endocardite est tout-à-fait exceptionnelle. Les embolies pulmonaires, qui, d'après Bouchut, doivent être très fréquentes, auraient presque toujours cette origine. Nous avons mentionné plus haut un cas d'embolie pulmonaire, suivi de mort subite, observé par Baginsky. Albert May en rapporte un cas analogue concernant une fillette de 8 mois (*Lancet*, 1883, I, p. 659). « Cette enfant souffrait d'un abcès du bras droit consécutif à la vaccination. Tout-à-coup elle pâlit, elle a de la dyspnée, le pouls est imperceptible, aucun battement cardiaque n'est perçu à l'auscultation. L'enfant meurt en quelques minutes. A l'autopsie, on trouva le ventricule droit rempli par un caillot très dur, décoloré, qui s'étendait à peu de distance dans l'artère pulmonaire : les poumons avaient un aspect anémié, et le ventricule gauche ne contenait qu'un petit caillot sanguin très mou. »

Néanmoins l'endocardite valvulaire droite a été plusieurs fois la cause d'infarctus hémorrhagiques pulmonaires. Millard (dans la thèse de R. Blache) et Hénocq en ont observé des exemples. Hennig en a également cité un cas (1).

(1) Gerhardt, *Handbuch der Kinderk*, tome III, 2^e partie, p. 827.

Anatomie pathologique

Les lésions anatomo-pathologiques relatives à l'embolie infantile, c'est-à-dire les lésions cardiaques qui l'ont provoquée, et les lésions viscérales qui en sont la conséquence, en particulier le ramollissement cérébral et les infarctus rénaux et spléniques, étant sensiblement les mêmes que chez l'adulte, nous n'en ferons pas une description spéciale. Nous ne mentionnerons que les particularités intéressantes, relatives à la nature et au siège de ces lésions.

1^e Lésions cardiaques

A. *Endocardite*. — On rencontre habituellement les lésions, plus ou moins anciennes, d'une endocardite végétante chronique, sur laquelle sont venues se greffer les lésions récentes d'une poussée inflammatoire aiguë, d'une endocardite récurrente. A côté de végétations déjà fibreuses, on voit de récentes végétations molles, embryonnaires ; leur surface est recouverte de dépôts fibrineux ou de caillots qui donnent habituellement naissance aux embolies. Rarement on a trouvé des ulcérations (Obs. I, V, XVIII, XIX), ou des transformations cartilagineuses ou calcaires (Obs. I).

L'endocardite siège presque toujours dans le cœur gauche, au niveau de l'orifice mitral, surtout près du bord

libre et sur la face auriculaire de la valvule. Cette prédisposition pour la mitrale est encore plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte : 81 cas sur 95 (Steffen). Sur 25 cas d'embolie, où les lésions cardiaques étaient nettement indiquées, 14 fois la valvule mitrale était intéressée seule, 7 fois les valvules mitrale et aortiques étaient frappées simultanément. Dans un seul cas, celui de Berend (Obs. XXV) l'endocardite était exclusivement pariétale, et localisée uniquement à la pointe du ventricule gauche, sous forme de végétations friables, lâchement adhérentes. C'est là un fait très rare : Steffen ne l'a vu que 3 fois dans le ventricule gauche, et 2 fois dans les deux ventricules simultanément.

Les altérations aortiques étaient très remarquables dans une observation d'Heydloff, concernant un jeune garçon de 11 ans, mort après une courte maladie aiguë. Les valvules aortiques étaient épaissies, un peu rugueuses ; elles portaient à leur face ventriculaire quelques petites végétations flottantes ; en outre dans l'aorte ascendante et dans la crosse de l'aorte, particulièrement au voisinage de l'origine de la carotide, se trouvaient des végétations beaucoup plus grosses, dont quelques-unes atteignaient un centimètre de longueur, et qui adhéraient à l'endartère enflammée par places. Ces végétations avaient été le point de départ d'une embolie de la sylvienne gauche, qui avait déterminé une hémiplegie droite avec aphasie (1).

Si l'on considère les lésions d'orifices, on constate

(1) Heydloff. Deutsche Zeitschr. f. prakt. med. 1876, 13.

qn'il s'agit presque toujours d'une insuffisance mitrale (19 cas sur 25), tandis que l'insuffisance aortique est rare (seulement 6 cas). Dans 3 cas les insuffisances mitrale et aortique étaient associées (obs. XIX, XVIII, et cas de Sanson cité à l'historique). La lésion aortique existait seule dans 3 cas (obs. V, XII et XVIII). Deux observations seulement (obs. XXI et XXIV) mentionnent à la fois l'insuffisance et le rétrécissement mitral.

Il faut ajouter aux cas de lésions aortiques que nous avons cités, un cas de M. Descroizilles (1), concernant un jeune garçon de 14 ans, atteint d'une hémiplégie d'origine endocardique, et chez lequel on découvrait à la partie supérieure de la région précordiale un souffle râpeux au 1^{er} et au 2^e temps, sans modification des pulsations radiales. On pouvait affirmer l'existence d'un rétrécissement et d'une insuffisance aortiques. Les deux lésions se compensaient, ce qui expliquait le caractère normal du pouls.

B. *Thrombose cardiaque*. — La thrombose cardiaque se produit surtout dans les cas de dilatation du cœur sans hypertrophie ; le plus souvent elle coïncide avec des lésions endocardiques ou myocardiques, mais elle peut exister sans elles. Les thrombi diffèrent notablement des caillots formés *post mortem*, qui sont mous, élastiques, noirâtres, peu adhérents ou seulement inclus dans les diverticules ventriculaires ; les caillots formés pendant la vie sont, au contraire, durs, souvent friables, pâles, gris-jau-nâtres ou gris-rougeâtres ; ils adhèrent intimement aux parois, aux valvules ou aux colonnes charnues du cœur,

(1) Descroizilles. Traité élém. de clin. et path. inf, 1890, I^{re} partie.

sous forme de masses pédiculées ou sessiles, plus ou moins nombreuses et plus ou moins volumineuses, dont le centre est souvent ramolli, jaunâtre, non stratifié. Ils siègent le plus souvent dans les ventricules, plus rarement dans les oreillettes, surtout dans l'oreillette gauche (von Dusch). Cependant dans les cas où l'embolie se forma aux dépens de ces thrombi, ces derniers siégeaient dans l'oreillette gauche dilatée (obs. III, XIV).

2° Lésions viscérales.

Les lésions viscérales provoquées par l'embolie intéressent surtout le cerveau, les reins et la rate.

Le *cerveau* est le siège de beaucoup le plus fréquent de l'embolie. Presque toutes les observations publiées dans la science se rattachent à des cas d'embolie cérébrale.

Les artères sylviennes, surtout les branches centrales situées plus près du cœur, sont presque toujours intéressées. Sur les 27 cas d'embolie cérébrale, dont nous rapportons les observations à la fin de notre travail, la sylvienne gauche était oblitérée 13 fois, la sylvienne droite 8 fois, les deux artères simultanément 4 fois (obs. XII, XIII, XIV, XVIII). Nous n'avons trouvé qu'un seul cas d'oblitération de l'artère basilaire, à sa bifurcation, et de ses deux branches, les artères cérébrales postérieures (obs. XXIV). Nous pouvons encore signaler un cas d'oblitération de l'artère cérébrale postérieure droite observé par Broadbent chez un jeune homme de 19 ans (1). L'artère du corps calleux

(1) Broadbent. Brit. med. journ. 1876, p. 166.

ne fut trouvée qu'une fois le siège d'embolie (obs. IX), ainsi que les artères cérébrales antérieures, en même temps que la carotide interne gauche et les sylviennes (obs. XIV).

Dans 4 des cas mentionnés ci-dessus, l'embolus avait son point de départ dans la carotide interne, dont il oblitérait le calibre, 3 fois dans la carotide interne gauche (Obs. II, IX et XIV) et une fois dans la carotide interne droite (Obs. III).

Steffen concluait en 1880, d'après les observations qu'il avait pu recueillir dans la littérature médicale, que l'embolie cérébrale siégeait avec une égale fréquence dans l'un et dans l'autre des hémisphères cérébraux. Mais si nous tenons compte, non seulement des 27 observations que nous publions en entier, mais encore des divers cas mentionnés dans les auteurs et que nous citons au cours de ce travail, nous arrivons à une conclusion un peu différente, et nous croyons pouvoir admettre que l'artère sylvienne droite, tout en étant intéressée bien plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte, ne l'est guère que dans le tiers des cas. L'artère sylvienne gauche tiendrait donc le premier rang dans l'oblitération artérielle embolique, aussi bien dans l'enfance qu'aux autres périodes de la vie.

Outre les lésions vulgaires du ramollissement cérébral, qui sont en tout identiques à celles de l'adulte, mentionnons la possibilité d'hémorrhagies parfois considérables dans la masse encéphalique, à la suite de l'embolie. D'après Goodhart, l'hémorrhagie cérébrale, très rare d'ailleurs dans le jeune âge, est le plus souvent consécu-

tive à une embolie, dans le cours d'une cardiopathie. Elle s'accompagne d'une encéphalomalacie étendue. Il en était ainsi dans le cas de Kelly (Obs. VII) où l'on trouva un caillot gros comme une prune dans le lobe temporal, avec destruction d'une partie de la couche optique et des circonvolutions frontales.

L'hémorrhagie était encore plus considérable dans le cas rapporté par Totherick (Obs. XVII), où un énorme caillot remplissait totalement les ventricules, s'étendait dans l'espace sous-arachnoïdien, entourant la moelle allongée, recouvrant la protubérance, et se poursuivait jusque sur l'axe médullaire. L'observation de Baginsky (Obs. XXIII) mentionne également une hémorrhagie dans le segment moyen de la capsule interne.

Remarquons également la fréquence de l'embolie des gros troncs artériels chez l'enfant, de l'artère sylvienne, et même de la carotide interne et de l'artère basilaire ; ce fait s'explique aisément par la remarque des auteurs allemands Von Dusch et Steffen, que les embolus de l'endocardite récurrente infantile sont généralement volumineux, contrairement aux embolies capillaires de l'endocardite infectieuse maligne, ulcéreuse.

La *moelle* est très rarement le siège d'embolies. Gee en a cité un cas, et Weiss un autre. Le cas de ce dernier concerne un palefrenier de 16 ans qui présenta pendant son travail un affaiblissement subit des membres inférieurs. Il succomba avec des infarctus de la rate, des reins et des embolies multiples de la moelle lombaire. La val-

vule mitrale avait son bord épaissi, recouvert de quelques concrétions fibrineuses. (1)

Après le cerveau, les *reins* et la *rate* sont certainement le siège de prédilection des embolies. Les infarctus rénaux sont mentionnés dans 14 cas sur 28, les infarctus spléniques dans 11 cas.

Baginsky décrit ainsi l'infarctus rénal embolique : « Au pourtour des parties privées de sang par l'embolie il se manifeste d'abord une fluxion et des hémorrhagies, tandis que dans les parties infarcies l'épithélium des canaux urinaires subit la dégénérescence graisseuse et la paroi propre disparaît, de sorte que les parties privées de circulation se nécrosent ; plus tard il se développe dans la partie atteinte une réaction inflammatoire qui est d'autant plus violente que le thrombus est de nature plus maligne. Les embolus chargés de micro-organismes et de matières putrides provoquent une accumulation abondante de corpuscules lymphoïdes et la formation d'abcès, tandis que les embolus non infectieux produisent plutôt une néoformation conjonctive et une cicatrice ». (2) C'est ce dernier processus que l'on trouve réalisé dans les observations que nous avons recueillies, où les infarctus spléniques et rénaux coïncidaient avec l'embolie cérébrale, ce qui est le cas ordinaire. L'observation IX en fournit un bel exemple.

Ces embolies rénales et spléniques provoquent, en outre assez souvent des extravasations sanguines dans le

(1) D'après M. Weill. *Traité clin. des mal. du cœur chez l'enfant*, 1895, p. 237.

(2) Baginsky. *Traité des maladies des enfants*, t. II p. 537, 1892.

parenchyme, et parfois même des hémorrhagies assez considérables.

Le *Foie* ne présente que très rarement des infarctus emboliques.

Les embolies des *Poumons* doivent être également assez rares, car nous n'en avons trouvé que peu d'exemples ; ces embolies proviennent, en général, de caillots formés dans les cavités droites du cœur, où l'endocardite est exceptionnelle. Steffen (2) mentionne deux cas de Reimer, où les infarctus pulmonaires, dus à la thrombose du cœur droit, étaient associés à des embolies viscérales du cerveau, du foie, des reins et de la rate provoquées par une endocardite de la mitrale. L'un de ces cas survint chez un garçon de 9 ans, dans le cours de la scarlatine.

Le *Cœur* lui-même n'est pas épargné chez l'enfant ; on a vu plusieurs fois une oblitération des *artères coronaires*. Dans un cas, observé par Steffen, le myocarde renfermait des foyers hémorrhagiques. Von Dusch en a également observé un cas, et Steiner a vu chez une jeune fille de 7 ans, une embolie de l'artère coronaire gauche, accompagnée d'infarctus des reins et de la rate.

L'*Aorte abdominale*, à sa bifurcation (obs. VIII), et l'artère mésentérique supérieure (obs. XIII) n'ont été trouvées oblitérées qu'une seule fois.

Parmi les *Artères des membres*, c'est l'artère humérale qui semble avoir été le plus souvent le siège de l'embolie. Nous avons déjà cité le cas observé par Montmollin dans le cours d'une fièvre typhoïde. Redenbacher en a rapporté un cas analogue, concernant son propre enfant,

(1) Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten, tome III, p. 274.

âgé de 8 ans, atteint d'une sténose congénitale considérable de l'orifice aortique. Une endocardite survint dans le cours d'un rhumatisme articulaire et musculaire, intéressant la valvule mitrale et les valvules sigmoïdes aortiques, et provoqua la formation d'anévrysmes valvulaires et d'une poche anévrysmatique dans la paroi du ventricule gauche. Cette poche se dilata peu à peu et finit par s'ouvrir dans l'oreillette gauche. Le diagnostic d'embolie de l'artère brachiale droite, porté pendant la vie, fut confirmé à l'autopsie (1).

L'oblitération de cette artère est également mentionnée dans l'observation de M. le docteur Courdoux (Observation XXVIII).

Les artères *crurale* et *sous-clavière* gauches, poplitée droite, l'artère mésentérique supérieure étaient oblitérées simultanément dans le cas de Wittmann, ainsi que la rate, les reins et les deux sylviennes.

Enfin, quelques cas de gangrène sèche des extrémités, observés chez des enfants, étaient vraisemblablement d'origine endocardique, et considérés par les auteurs qui les ont rapportés, comme dûs à des embolies des artères terminales des membres (2). Ollivier en a cité deux cas dans la fièvre typhoïde (Leçons de clinique infantile, 1889).

(1) Redenbacher. Jahrb. fur Kinderheilk, 1873, tome VI, p. 432.

(2) Wallace (enfant de 12 mois) : New-York med. Records, tome 38, août 1890.

Kelley (enfant de 2 ans 1/2) : id. id. id.
juillet 1890.

Symptômes.

L'embolie cérébrale étant la règle, c'est elle que nous allons décrire. Les infarctus spléniques et rénaux, qui l'accompagnent assez souvent, ne présentent pas de symptômes appréciables ; tout au plus l'hématurie, survenant en même temps que l'hémiplégie, pourrait-elle faire soupçonner des lésions rénales, et confirmer ainsi, si besoin était, le diagnostic d'embolie cérébrale (obs. II). Quant aux autres embolies, ce sont des raretés pathologiques qui ne présentent d'ailleurs rien de spécial à l'enfance.

Le début de l'embolie cérébrale infantile est marqué par l'apparition subite de l'*ictus*. C'est en général, brusquement, sans prodromes, qu'on voit survenir, au cours de l'une des maladies mentionnées à l'étiologie, parfois même en pleine santé apparente, les symptômes de l'ictus embolique : convulsions, perte de connaissance, vertiges, vomissements, céphalalgie, grande agitation, délire.

Quelquefois, l'un de ces symptômes, la céphalalgie, des vomissements répétés, ont précédé l'attaque de plusieurs heures ou de plusieurs jours, mais c'est là un fait exceptionnel.

Parmi ces symptômes, deux se font remarquer par leur fréquence : les convulsions et la perte de connaissance ; ils peuvent exister seuls, le plus souvent, ils sont associés ; dans ce cas, les convulsions précèdent ordinairement la perte de connaissance. Les *convulsions* sont générales ou partielles ; elles affectent de préférence la

forme hémiplegique et siègent du côté sain ou du côté qui sera atteint de paralysie. Le premier cas, d'après nos observations, semble le plus habituel. La durée de l'attaque convulsive varie de quelques minutes à une demi-heure ; il n'est pas rare de voir les convulsions se répéter plusieurs fois.

La *céphalalgie* est également un symptôme fréquent, quelquefois, un prodrôme ; elle est habituellement localisée au côté de l'hémisphère affecté, quelquefois au côté opposé. Cette céphalalgie est généralement intense.

Dans quelques cas (Obs. XVI et XXV), des vomissements répétés ont précédé l'attaque de plusieurs heures ou pendant plusieurs jours.

Les cris, le délire, parfois un délire furieux, une grande agitation, des vertiges ont marqué quelquefois le début des accidents, ou même ont précédé la perte de connaissance.

La *perte de connaissance* est, avec la céphalagie et les convulsions, l'un des symptômes les plus constants de l'ictus embolique. Elle peut survenir brusquement ou être précédée des autres symptômes énumérés ci-dessus. Elle est ordinairement complète ; le sensorium est totalement aboli. Elle peut persister jusqu'à la mort dans les cas rapidement mortels (Obs. III, XIV) ; sa durée varie de quelques heures à plusieurs jours. Elle peut se répéter plusieurs fois avec ou sans convulsions. Sa répétition ou sa persistance sont généralement l'indice d'un état grave. Dans quelques cas, la perte de connaissance est due à une *syncope*, comme dans le cas rapporté par Baginsky. Parfois elle n'est que partielle ; l'enfant présente seulement

un peu de délire ou quelques troubles de la parole ; il ressent habituellement une vive céphalagie. Rarement la connaissance reste tout-à-fait intacte. Ce fait a été signalé surtout dans les cas d'aphasie simple (Obs. VI).

Tous ces phénomènes se développent habituellement sans fièvre ou sans élévation notable de la température, s'ils surviennent dans le cours d'une maladie pyrétique.

Le pouls est petit, fréquent (100 à 120).

Lorsque l'ictus doit se terminer rapidement par la mort, la température s'élève jusqu'à 40 et 41°, le pouls devient excessivement fréquent (160-180) et l'enfant meurt dans le coma (Obs. XXIV). La mort peut survenir en quelques heures (Obs. XIV, XXIV), ou au bout de 24 ou 48 heures sans que l'enfant reprenne connaissance (Obs. III, XIV). Ces cas rapidement mortels sont dûs ordinairement à l'oblitération de gros troncs artériels. Dans le cas de Gee, l'embolie siégeait dans la carotide interne gauche, les deux sylviennes et les deux cérébrales antérieures ; dans celui d'Eisenschitz, la carotide interne droite était oblitérée ainsi que la sylvienne droite. Cependant, même avec de telles lésions, la survie peut être assez longue, cinq semaines dans le cas observé par Addison et Rees (Obs. II), où la carotide interne gauche était complètement obstruée à sa base, ainsi que l'artère sylvienne ; six semaines dans le cas de Wrany (Obs. IX) où la carotide interne gauche, la sylvienne gauche et l'artère du corps calleux étaient oblitérées en même temps.

La mort précoce survient également dans les cas de paralysie double, quand l'enfant, étant encore sous le coup de la première attaque (Obs. XIII, XVIII), ou même étant

presque guéri de celle-ci (Obs. XII), une nouvelle embolie cérébrale se produit dans l'hémisphère sain. Ces cas sont suivis de mort à bref délai. Dans le cas de Wittmann, la deuxième attaque survint trois jours après la première ; un accès convulsif se manifesta du côté déjà paralysé, la perte de connaissance suivit, et l'enfant mourut le lendemain matin.

Après la disparition des phénomènes de l'ictus, ou même pendant l'ictus, quand la perte de connaissance n'existe pas ou n'est que partielle, on peut constater les désordres de la motilité, de la sensibilité, ainsi que les troubles du langage occasionnés par l'embolie cérébrale. La paralysie affecte ordinairement la forme hémiplegique ; elle peut être exclusivement motrice ou atteindre également la sensibilité ; elle est associée ou non à l'aphasie. Cette forme hémiplegique résulte du siège presque constant de l'embolie dans le tronc de la sylvienne ou dans ses branches centrales, les branches corticales étant très rarement intéressées seules.

L'aphasie accompagne habituellement l'hémiplegie droite ; mais elle peut se rencontrer également avec l'hémiplegie gauche (Obs. VIII, XII, XVI). Dans le cas de Th. Barlow, où l'hémiplegie affecta successivement les deux côtés, l'hémiplegie droite exista sans aphasie ; celle-ci ne survint que plus tard, avec l'hémiplegie gauche.

Dans le cas observé par lui, Abercrombie rechercha attentivement s'il existait quelque embolie de l'artère de la troisième circonvolution frontale gauche, ou quelque altération de cette même circonvolution ; il ne trouva absolument rien d'anormal. Il en était de même dans le

cas de Bouchut. Ces faits sembleraient justifier cette hypothèse sur la localisation du centre du langage articulé, que dans l'enfance il doit y avoir une période où la faculté du langage n'est pas localisée plutôt d'un côté que de l'autre, et que durant cette période, les lésions de l'une ou de l'autre des circonvolutions frontales inférieures peuvent produire la perte de la parole ou des modifications du langage. Plus tard la localisation deviendrait définitive, et probablement du côté du centre moteur du bras le plus fort et le plus exercé, c'est-à-dire habituellement à gauche. Cette hypothèse expliquerait également le siège de la céphalalgie à droite dans le cas d'aphasie observé par Eisenschitz (Obs. VI) où l'embolie siégeait probablement dans l'artère frontale inférieure externe droite.

L'hémiplégie est ordinairement totale : elle occupe le bras, la jambe et la moitié inférieure de la face du même côté ; la langue est attirée du côté paralysé ; l'hémianesthésie est la règle, car, ainsi que nous l'avons vu, l'embolie siège de préférence dans le tronc de la sylvienne ou dans ses branches centrales ; le ramollissement occupe donc presque toujours les parties centrales de l'hémisphère (capsule interne et noyaux gris : corps strié, couche optique), et intéresse par conséquent le faisceau sensitif qui occupe le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, en même temps que le faisceau moteur, pyramidal, qui en occupe les deux tiers antérieurs. Habituellement, l'hémianesthésie est générale et complète ; parfois cependant, elle n'est que partielle, limitée à un seul membre, ou elle n'intéresse que l'un des modes de sensibilité, comme dans le cas déjà cité de Baginsky, où

la sensibilité était restée intacte au membre inférieur, tandis qu'au membre supérieur, l'enfant percevait bien le contact, mais non la douleur.

Quant à l'état des réflexes cutanés ou tendineux, les observations sont peu concluantes ; tantôt ils restent normaux ; tantôt ils sont diminués ou abolis du côté paralysé ; ce cas paraît être le plus fréquent ; rarement ils sont accrus.

L'action du courant électrique, continu ou intermittent, reste normale ; rarement elle est accrue ou diminuée (Steffen).

Les lésions isolées des centres moteurs corticaux, par oblitération artérielle embolique, sont rares dans le jeune âge ; nous en avons vu plus haut la raison. De ces centres moteurs, celui du langage articulé est, sans contredit, le plus fréquemment intéressé. Il peut l'être seul ; l'aphasie n'est alors accompagnée d'aucun trouble moteur ou sensitif, comme dans le cas d'Eisenschitz (Obs. VI) ; ou il l'est en même temps que le centre moteur du membre supérieur, comme dans un cas observé par Schwartz, chez un enfant de 3 ans, pendant la convalescence d'une scarlatine. Ces cas d'aphasie simple, par embolie de l'artère de la troisième circonvolution frontale, sont habituellement précédés ou accompagnés d'une céphalalgie violente, parfois même de perte de connaissance.

Les artères cérébrales moyennes et leurs branches, sont à peu près les seules dont on ait jusqu'alors signalé l'embolie dans le jeune âge ; du moins, nous n'avons pas trouvé d'observations d'embolie des artères du cervelet, des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe

chez l'enfant ; seules, les artères cérébrales postérieures étaient oblitérées dans le cas de Wicks (Obs. XXIV). Or, ces artères tiennent sous leur dépendance le centre de la perception visuelle, situé à l'extrémité postérieure de la première circonvolution occipitale. L'embolie de ces artères peut donc amener une cécité subite. Ce phénomène ne fut pas constaté dans le cas de Wicks, car l'enfant tomba rapidement dans un coma profond et mourut neuf heures après le début de l'attaque. Mais, dans un cas rapporté par Broadbent (Brit. med. Journ. 5 fév. 1876), il fut très manifeste. « Un jeune homme de 19 ans, qui avait eu, trois ans auparavant, un rhumatisme articulaire aigu, fut atteint, dix jours avant son entrée à l'hôpital, d'une cécité subite. Cinq jours plus tard, la vision revint, mais il garda une hémiplégie gauche, tandis que le bras et la jambe droite étaient le siège de mouvements irrésistibles. L'hémiplégie était incomplète et accompagnée d'une légère contracture et d'une diminution de la sensibilité. Le malade ne reconnaissait ni les personnes, ni les objets, mais il répondait aux questions ; il sortait la langue quand on le lui demandait. A l'auscultation, on constatait un souffle systolique à la pointe. Plus tard, il survint en outre une parésie du droit externe de l'œil gauche. Ce garçon présenta plus tard des embolies spléniques, et mourut d'une endocardite ulcéreuse. A l'autopsie, on constata les lésions de l'endocardite ulcéreuse et de nombreux embolus récents. Le lobe occipital droit était ramolli, et une branche de l'artère cérébrale postérieure était oblitérée. »

Tels sont les symptômes primitifs de l'embolie cérébrale infantile ; ils sont associés, cela va sans dire, aux

symptômes propres de la maladie dans le cours de laquelle l'embolie est survenue. Nous allons maintenant en voir rapidement la marche, la durée et la terminaison.

Marche, Durée et Terminaison

Nous avons vu déjà que certains cas se terminent rapidement par la mort, quelques heures ou quelques jours après le début de l'ictus. Ceci a lieu surtout quand plusieurs artères sont oblitérées simultanément ou successivement dans un seul ou dans les deux hémisphères ; assez souvent l'embolie siège dans les mêmes artères des deux côtés. L'issue fatale est également précoce dans l'oblitération des gros troncs artériels, comme la carotide interne ou la basilaire.

Mais habituellement l'enfant survit plus longtemps ; il peut même guérir complètement, si le territoire embolisé est très petit, et si la circulation continue grâce à l'oblitération incomplète de l'artère, comme dans le cas de Church (Obs. V), ou si elle se rétablit par la voie collatérale (Obs. VI) ; ces faits de guérison complète sont d'ailleurs tout à fait exceptionnels ; le plus souvent, après une survie plus ou moins longue, de quelques jours ou de quelques mois, l'enfant finit par succomber aux progrès de son affection cardiaque, ou de la maladie au cours de laquelle l'embolie est survenue ; ou bien, après une amélioration notable, parfois même après la guérison de la paralysie une nouvelle embolie se produit dans l'hémisphère déjà lésé ou dans l'hémisphère sain, et la mort survient en peu de temps.

Lorsqu'une amélioration progressive se manifeste chez un enfant atteint d'hémiplégie avec aphasie, on voit presque toujours l'aphasie disparaître complètement, au bout d'un temps plus ou moins long, suivant le degré qu'elle présentait. Ainsi dans le cas de Schwartz mentionné ci-dessus, les premiers sons articulés reparurent après quelques semaines, et la parole se rétablit assez promptement. La disparition de la paralysie du membre supérieur droit fut également rapide. La guérison fut encore plus rapide dans le cas d'aphasie simple observé par Eisenschitz (Obs. VI). Lorsque l'aphasie est très prononcée, la parole est tout-à-fait perdue ; les malades entendent et comprennent tout, mais ne peuvent émettre aucun son. Dans ces cas, le malade commence d'abord par pousser des cris inarticulés, puis il prononce des mots plus ou moins distinctement, puis des phrases, et enfin la parole atteint le degré de développement qu'elle possédait avant la maladie (Obs. XI, XVIII, XXVI). A un moindre degré d'aphasie, les malades poussent des cris inarticulés, prononcent et répètent le même mot pour exprimer des idées différentes. Enfin dans les cas les plus bénins, quelques mots seulement manquent dans les phrases, ou simplement des consonnes dans les mots (Obs. VI). La disparition de l'aphasie sera évidemment d'autant plus rapide que son degré sera moins prononcé. Mais même dans les cas les plus graves, lorsque le centre moteur du langage est entièrement détruit, le centre de l'autre côté peut le suppléer, et cela d'autant mieux et d'autant plus vite que l'enfant est plus âgé et que par conséquent le premier centre est plus exercé. Ceci explique pourquoi l'aphasie

disparaît plus facilement chez les enfants plus âgés (Steffen).

Quant à l'évolution ultérieure des troubles moteurs et sensitifs, elle dépend essentiellement du siège de l'embolie. Or, étant donné que les lésions cérébrales sont presque toujours centrales et assez étendues, on peut dire que la guérison complète ne se voit presque jamais chez l'enfant ; on voit, au contraire, apparaître chez lui les mêmes symptômes secondaires que chez l'adulte ; la contracture, due à la sclérose descendante du faisceau pyramidal et qui se localise surtout au membre supérieur et en particulier à la main ; l'athétose, qui siègeait à la main, associée à la contracture, dans le cas de Radcliffe Crocker (Obs. XXI) ; mais surtout les troubles trophiques : le volume des membres diminue du côté paralysé, ils deviennent froids, leur accroissement en longueur est retardé, d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Après plusieurs années on trouve ces membres plus grêles, plus maigres, plus courts que ceux du côté sain ; cette disproportion ne fait que s'accroître avec les années. Ces troubles trophiques étaient bien évidents dans le cas observé par Wallenberg (Obs. XX) où les mensurations des membres furent prises à plusieurs années de distance.

Ajoutons que la marche et la terminaison de l'embolie cérébrale sont influencées essentiellement par la maladie qui l'a provoquée, et par la concomitance fréquente d'embolies dans d'autres organes, en particulier dans la rate et dans les reins.

Diagnostic

L'existence bien constatée d'une affection cardiaque, en particulier de l'endocardite, constitue l'élément fondamental du diagnostic.

Si les phénomènes de l'ictus (convulsions, délire, vertiges, syncope, perte de connaissance...) surviennent brusquement chez un enfant bien portant, on pourra songer à une embolie cérébrale, à une hémorrhagie cérébrale, à une tumeur cérébrale.

Après s'être enquis des antécédents héréditaires et personnels de l'enfant, relatifs au rhumatisme, à la chorée, aux maladies infectieuses antérieures, qui pourraient avoir déterminé chez lui une cardiopathie latente, on procédera à un examen attentif du cœur. L'existence d'un bruit de souffle, même léger, à la pointe et au premier temps, permettra d'affirmer l'insuffisance mitrale, l'affection cardiaque de beaucoup la plus fréquente chez l'enfant.

On recherchera de même une lésion de l'orifice aortique. Si l'une de ces lésions existe, l'ictus sera vraisemblablement d'origine embolique, surtout si l'enfant a eu antérieurement une attaque de rhumatisme articulaire aigu, ou la chorée, et s'il a dépassé l'âge de sept ans, avant lequel l'embolie est exceptionnelle.

Si l'ictus survient, ce qui est le cas habituel, au cours ou pendant la convalescence de l'une des maladies (rhumatisme articulaire, chorée, scarlatine, diphtérie...) qui causent volontiers une endocardite secondaire, la consta-

tation de cette endocardite permettra d'affirmer l'embolie. Si l'on ne trouvait aucun signe d'affection valvulaire, il faudrait encore songer à l'absence possible de tout signe physique, même avec une lésion des valvules (Obs. XVI), ou à la possibilité d'une endocardite exclusivement pariétale (Obs. XXV), ou enfin à une thrombose cardiaque, surtout s'il y avait un certain degré de dilatation et d'affaiblissement du cœur.

Mais si l'examen approfondi du cœur est entièrement négatif, et ne révèle aucune lésion susceptible d'avoir provoqué une embolie, il sera bien difficile de dire si l'ictus est dû à une oblitération artérielle subite, à une hémorrhagie cérébrale, ou à une tumeur cérébrale.

La *Thrombose* des vaisseaux cérébraux pourrait se révéler subitement par les symptômes de l'ictus, mais ce fait est tout-à-fait exceptionnel ; habituellement la thrombose s'annonce par des troubles cérébraux, elle est rarement accompagnée d'une lésion valvulaire du cœur, et les symptômes locaux paralytiques se développent lentement. Elle est d'ailleurs encore beaucoup plus rare que l'embolie dans le jeune âge, grâce à l'absence des causes de l'athérome (vieillesse, alcoolisme, goutte...). Ces caractères sont totalement opposés à ceux de l'embolie, qui survient brusquement, sans prodromes, dans le cours d'une affection cardiaque, et qui est suivie aussitôt d'une paralysie complète. L'évolution de la paralysie est d'ailleurs la même dans les deux cas, dès qu'elle est confirmée.

L'ictus embolique peut présenter les mêmes caractères que l'ictus de l'hémorrhagie et des *tumeurs cérébrales*. Ces dernières sont presque toujours des tubercules,

quelquefois des tumeurs malignes, rarement des gommes syphilitiques. Elles siègent de préférence dans la substance corticale ; elles sont fréquentes entre 3 et 5 ans, rares après 7 ans. Les antécédents du malade, relatifs surtout à la tuberculose, l'apparition antérieure, plusieurs fois répétée, de quelques-uns des signes propres à ces tumeurs à développement lent (céphalalgie, ébauches de paralysies partielles, vertiges, étourdissements, vomissements sans effort et sans douleurs gastriques, convulsions épileptiformes hémi ou mono-plégiques, parfois paralysies de certains nerfs crâniens : facial, oculo-moteur), l'âge de l'enfant, permettront le plus souvent de trancher le diagnostic.

Enfin, si rien dans l'examen du cœur, ni dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade, ne permet de songer à l'embolie, à la thrombose ou à une tumeur cérébrale, on pensera à l'*hémorrhagie cérébrale*, surtout si les symptômes généraux de l'ictus sont très marqués et persistants, car habituellement dans les tumeurs cérébrales et dans l'embolie ils disparaissent assez vite. Mais il faut reconnaître que dans quelques cas le diagnostic est impossible.

L'*Eclampsie infantile* peut débiter comme l'embolie par des convulsions partielles ou générales, accompagnées d'une perte de connaissance plus ou moins complète ; mais ces convulsions essentielles de l'enfance n'appartiennent guère qu'aux deux premières années de la vie ; elles sont rares après cinq ans et exceptionnelles après sept ans, où l'embolie est surtout fréquente ; d'ailleurs l'existence de l'affection cardiaque et les phénomènes consé-

cutifs à l'attaque convulsive dissiperont bientôt tous les doutes.

Quant à la *paralysie spinale infantile*, dont le début est parfois marqué par des convulsions, son maximum de fréquence dans la première enfance, entre neuf mois et deux ans, l'absence complète de troubles cérébraux, la forme paraplégique habituelle de la paralysie, l'action différente du courant électrique, normale dans l'embolie, diminuée ou abolie dans la paralysie spinale, l'intégrité absolue de la sensibilité, la fièvre, permettront généralement de faire le diagnostic.

Enfin l'attaque convulsive de l'*épilepsie* ou de l'*hystérie* ne sera pas confondue avec l'ictus embolique : la forme même de cette attaque, et l'examen du cœur auront bien vite dissipé tous les doutes.

Pronostic

« Les embolies infantiles comportent à peu d'exceptions près un pronostic fatal » (1). Cette conclusion que formulait Steffen en 1889, d'après les observations qu'il avait pu trouver dans la littérature médicale, est encore vraie aujourd'hui, et les observations publiées depuis ne sont pas, malheureusement, de nature à améliorer ce

(1) Steffen. Klinik der Kinderkrankheiten, tome III, 1889.

grave pronostic. Sans doute tous les cas ne sont pas mortels ; les accidents dûs à l'embolie peuvent rétrocéder et même disparaître complètement, comme dans le cas d'aphasie observé par Eisenschitz (Obs. VI) ou dans le cas de Schwarz, cité plus haut. Mais ces cas de guérison complète sont rares ; c'est à peine si l'on en trouve deux ou trois mentionnés dans les auteurs. Steffen en cite deux cas personnels. L'un concerne une fillette de 6 ans 1/2. Six semaines après le début de l'aphasie accompagnée d'hémiplégie-droite, la guérison était complète. L'autre est relatif à un garçon de 12 ans, atteint d'hémiplégie gauche, consécutive à une embolie survenue dans le cours d'une endocardite. Il n'y avait pas eu de perte de connaissance. Cinq semaines après le début de l'accident, la paralysie s'était améliorée, et deux mois et demi plus tard elle était entièrement guérie.

On comprend sans difficulté la rareté de ces cas heureux, quand on songe que l'embolie infantile des cardiopathies secondaires se produit surtout dans les cas d'endocardite récurrente, et que dans ces cas précisément les embolus sont habituellement volumineux, et vont oblitérer des branches artérielles considérables, le tronc de la sylvienne, quand ce n'est pas celui de la carotide interne ou de l'artère basilaire.

Les cas de guérison rapide sont dûs vraisemblablement au petit volume de l'embolus et au rétablissement rapide de la circulation dans le territoire embolisé, généralement peu étendu, par la voie collatérale, ou même par la voie directe, par la désagrégation de l'embolus, ou, comme Heubner l'a constaté une fois à l'autopsie, par sa canalisa-

tion. Ce cas curieux, unique peut-être, mérite d'être cité(1). Une fillette de 5 ans, après une série d'accès convulsifs avait été frappée d'une paraplégie complète et permanente avec contracture des quatre membres. Elle survécut, mais deux ans et demi plus tard elle mourut de bronchite aiguë. L'autopsie révéla une endocardite du ventricule gauche, un vieil infarctus rénal et un caillot ancien canaliculé, s'étendant dans l'artère sylvienne droite jusqu'au commencement de ses deux branches de bifurcation. La disparition rapide des symptômes est dûe parfois à l'oblitération incomplète de l'artère (Obs. V).

Mais si les cas de guérison complète sont tout-à-fait exceptionnels, il n'est pas si rare de voir l'enfant survivre, avec des altérations persistantes, souvent définitives, de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition (paralysies, contractures, athétose, atrophies...) Quelques-unes de nos observations attestent ce fait. Ce qu'il y a de remarquable dans les cas où l'hémiplégie est associée à l'aphasie, c'est que cette dernière finit toujours par disparaître peu à peu (Obs. XI, XX, XXI, XXVI), ce qui serait « d'accord avec cette idée que la mémoire des mots est répartie dans les deux côtés du cerveau au début de la vie, et que ce n'est que par l'exercice qu'elle devient prédominante dans le côté gauche. » (Goodhart).

Ces cas relativement favorables peuvent être, dans une certaine mesure, prévus dès le début de l'attaque,

(1) Heubner. Ueber cerebrale Kinderlahmung. Klin. Wochens. 27 nov. 1882.

quand les phénomènes de l'ictus sont peu marqués et très fugaces, quand la connaissance reste intacte ou qu'elle reparait très vite. Les convulsions aggravent le pronostic, surtout lorsqu'elles se répètent plusieurs fois dans le cours de la maladie. La perte subite de la connaissance, accompagnée de convulsions violentes, est souvent le prélude d'une mort rapide.

Après l'ictus on basera le pronostic sur le degré et l'étendue des troubles moteurs et sensitifs. La paralysie bilatérale est beaucoup plus grave que l'hémiplégie ; elle a toujours occasionné la mort dans les cas que nous connaissons.

Le pronostic sera d'autant moins grave que les désordres de la motilité et de la sensibilité seront moins marqués. Dans ces cas, la paralysie peut s'améliorer ; elle abandonne d'abord le membre inférieur, qui recouvre peu à peu ses mouvements, puis le membre supérieur ; mais ce dernier, la main surtout, peut rester pendant longtemps le siège de contracture et d'athétose. (Obs. XX, XXI). Enfin les troubles trophiques peuvent survenir, provoquant des atrophies musculaires et même osseuses, et un arrêt dans le développement et dans l'accroissement en longueur des membres frappés par la paralysie (Obs. XX).

Si les troubles moteurs sont associés aux troubles sensitifs, leur disparition ou même leur amélioration est peu probable, car ils indiquent en général des lésions cérébrales importantes.

Les troubles respiratoires et cardiaques aggravent en outre singulièrement le pronostic.

Mais même dans les cas les plus favorables, où les

accidents de l'embolie disparaissent entièrement, l'enfant n'en reste pas moins sous le coup d'une récidive toujours possible, puisque la cause même de l'embolie, l'endocardite subsiste. Il est vrai que les récidives peuvent guérir plusieurs fois ; mais en général lorsque l'enfant a triomphé de la première attaque, il succombe à la deuxième. (Obs. II, X, XII).

Enfin le pronostic de l'embolie tire sa gravité non seulement du siège de celle-ci, mais encore de la maladie au cours de laquelle elle est survenue; et qui n'est souvent que déjà trop grave par elle-même.

En outre, le pronostic ultérieur devra toujours être réservé, même en cas de guérison, à cause de la persistance et souvent de l'aggravation de la lésion cardiaque, cause de l'embolie.

Traitement.

Il n'y a aucun traitement efficace, prophylactique ou curatif, dans l'embolie cérébrale. On se bornera à la médication du symptôme, qui est résumée dans ces quelques lignes, que nous empruntons à Baginsky (1) :

« Pendant l'ictus, le traitement doit viser avant tout à soutenir les forces du malade, qui baissent d'une façon

(1) Baginsky. Traité des maladies des enfants, tome II, 1892.

vraiment effrayante. Malgré l'indication évidente d'éviter toute excitation dans le système vasculaire, on est obligé de venir en aide à ces enfants pâles, à pouls misérable, rapide, en leur administrant des excitants tels que le vin, le musc, le camphre. Si l'on voyait survenir un état d'excitation violente, caractérisée par du délire, des hyperesthésies, des convulsions, on s'adresserait aux bains tièdes et même aux narcotiques, au bromure de potassium, aux inhalations de chloroforme ou aux lavements de chloral.

« Dans le cas de céphalalgie violente : vessie de glace ou irrigations froides.

« Après l'ictus, on traitera la lésion valvulaire persistante : on s'efforcera de diriger la compensation dans une voie convenable, en instituant un régime approprié et en combattant l'activité trop grande du cœur.

« Pour combattre les paralysies persistantes, on s'adressera au massage fait d'une façon prudente, et à l'application de l'électricité, des courants constants, en particulier.

« On trouvera dans les procédés d'orthopédie (bandages, appareils, lésions tendineuses) un palliatif contre les contractures, dont il faudra s'occuper de bonne heure.

« Plus tard on utilisera les bains de mer tièdes, les bains salés, et surtout les bains de Nauheim et Rehme. »



OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(G. Burrows. — Med. Times and Gazette, 1853, I, p. 135).

G. Beresford, âgé de 11 ans, entré le 20 octobre 1852.

Antécédents. — Il y a onze semaines l'enfant se promenait, quand sa bouche se dévia subitement à droite : il avait en outre une paralysie complète du bras gauche, et partielle de la jambe gauche. Il rentra chez lui avec peine, se plaignant de céphalalgie. On le coucha aussitôt, il présentait un peu de délire. Cet état dura deux jours ; puis l'enfant entra à l'hôpital.

A l'hôpital, troubles intellectuels tels qu'il fallut l'isoler. Au bout de trois semaines, il avait presque entièrement recouvré l'usage du bras et de la jambe. Il retourna chez ses parents, et vint pendant quinze jours à la consultation, effectuant un trajet d'environ 400 mètres. Puis, la paralysie ayant presque totalement disparu, la céphalalgie ainsi que les troubles intellectuels s'étant beaucoup amendés, il alla à la campagne où il resta trois semaines. A son retour, la céphalalgie reparut, ainsi que les désordres de l'intelligence ; l'enfant présentait en outre d'autres symptômes : dyspnée, douleurs thoraciques et toux. Une semaine après son retour, la toux augmenta de plus en plus, et il rentra à l'hôpital très malade. Avant son hémiplégie, l'enfant avait d'ailleurs toujours été maladif : anorexie, faiblesse,

douleurs continues dans le côté gauche, céphalalgie fréquente, apathie, mémoire rebelle.

Etat actuel. — Enfant très affaibli ; peau chaude et moite ; corps amaigri ; poitrine bombée ; pouls à 96, petit, mou, irrégulier ; langue humide, un peu chargée ; ventre régulier ; urine normale ; céphalalgie, surtout le matin ; l'hémiplégie gauche est incomplète ; un peu de toux, crachats muqueux, aérés, visqueux.

Auscultation. — Cœur. — Matité normale ; choc cardiaque très intense, à la vue et au palper ; battements irréguliers et intermittents ; souffle systolique très fort à la pointe, moindre à la base, où le 2^e bruit est fort et bien frappé.

Poumons. — A droite, respiration forte et gros craquements, presque du gargouillement.

A gauche, respiration forte et rude, presque couverte par les bruits du cœur.

En arrière et à droite : ronchus, sibilances, râles humides. A gauche, quelques ronchus. Les bruits du cœur sont transmis d'un côté à l'autre.

A la percussion : submatité dans la région sous-clavière droite.

Traitement. — Expectorants et modérateurs de la toux ; huile de foie de morue et reconstituants.

L'enfant reste ainsi six semaines, durant lesquelles on constata fréquemment les signes de la maladie mitrale et de l'affection pulmonaire chronique, supposée tuberculeuse.

Il s'affaiblit progressivement, et mourut le 5 déc. 1852.

Autopsie. — Anasarque de la moitié inférieure du corps et du bras gauche ; un peu d'œdème du cuir chevelu.

Méninges saines.

Cerveau, sain comme aspect général et comme tex-

ture, très congestionné et un peu ramolli (probablement par décomposition).

Le corps strié droit et les régions voisines de la partie inférieure du lobe moyen sont plus ramollis que le reste du cerveau ; ils donnent à la pression une sorte de liquide épais, crémeux. Malgré ce ramollissement, cette portion de la substance cérébrale ne paraît pas beaucoup moins vasculaire que les autres ; et la plupart des petits vaisseaux semblent renfermer pas mal de sang.

L'artère sylvienne droite est obstruée, à environ 12 millimètres de son origine, par une nodule ferme, gros comme un grain de chènevis, qui s'étend dans la direction du vaisseau. Ce caillot fibrineux, noir, hématique à sa partie inférieure, est dur, blanc, tout à fait calcaire à sa partie supérieure ; il est très adhérent aux parois du vaisseau, qu'il oblitère presque, sinon tout à fait complètement. Il est constitué par de la fibrine, en partie dure, en partie molle et rosée, au milieu de laquelle se trouvent de nombreuses granulations calcaires.

Les autres artères du cerveau sont saines.

Les sinus cérébraux sont sains, et contiennent des caillots récents.

Cœur. — Hypertrophie considérable et générale.

Toutes les valvules saines, sauf la mitrale, qui est très malade, surtout sur son bord libre et vers l'insertion des cordages tendineux. Près du bord libre, sur la face auriculaire de la valvule, sont implantées plusieurs longues végétations étroites et pédiculées de fibrine blanche, ancienne, plus ou moins transformée en une substance calcaire ; une ou deux de ces végétations ont environ 1[2 pouce (12 millimètres) de long. Entre ces végétations et sur la même ligne, on voit de nombreux dépôts fibrineux et des granulations plus petites, adhérentes au bord de la valvule. Vers le milieu de la valve aortique de la mitrale se trouve une grosse ulcération qui en occupe toute l'é-

paisseur, mais qui est comblée par un dépôt récent de fibrine. Les cordages tendineux sont très malades, épaissis, couverts d'un dépôt de fibrine blanchâtre ; plusieurs sont ulcérés en travers, parfois même divisés complètement ; ils sont garnis de granulations fibrineuses. L'endocarde de la partie postérieure de l'oreillette gauche est parsemé de petites excroissances d'aspect charnu, légèrement saillantes, et entremêlées çà et là de dépôts granuleux distincts.

Aorte. — Rétrécie.

Tous les gros troncs artériels sont libres.

Les gros troncs veineux contiennent des caillots récents.

Poumons. — Congestionnés ; plusieurs foyers d'apoplexie pulmonaire ; quelques lobules atélectasiés, vides d'air et d'une couleur plus noire que les parties voisines crépitantes ; pas de tubercules ; grande quantité de mucus dans les bronches.

La texture générale des poumons paraît normale.

Rate. — Grosse et congestionnée ; surface plissée et fissurée par places ; au fond de l'une des fissures, on voit une masse jaune-clair, dure, du volume d'un pois, entourée d'une zone rouge-sombre.

Reins. — Très congestionnés, surtout dans la zone cortico-médullaire. A la surface, on voit un ou deux foyers dont les parties externes présentent une couleur chamois ; autour d'eux, zone rouge-sombre. On voit aussi plusieurs dépressions et fissures, et au fond de l'une d'elles une masse couleur buffle. La surface de la glande présente çà et là des points d'une congestion intense.

Autres viscères. — Rien d'anormal.

OBSERVATION II

Embolie dans les artères carotide et cérébrales gauches,
et dans les artères spléniques et rénales. Mort.

(Addison et Rees. *Lancet*, 12 mai 1860. I. p. 466)

Jane P..., âgée de 14 ans, entrée le 2 novembre 1859.

Enfant pâle, d'aspect strumeux ; pupilles largement dilatées.

Pas encore réglée ; pas de développement des seins.

Aucune maladie antérieure, bien que d'une santé délicate.

Huit semaines avant l'admission, jointures douloureuses et tuméfiées, aussi bien les petites que les grosses (genoux, coups-de-pieds.....).

Une semaine avant son entrée, son état s'aggrave ; elle commence à maigrir.

A son entrée, genoux et coups-de-pieds très malades ; — fort bruit de souffle systolique à l'orifice mitral, avec rudesse anormale à l'orifice aortique. Matité cardiaque légèrement accrue. Respiration normale.

Pas de rhumatisme antérieur.

On rattache ces symptômes au rhumatisme subaigu.

3 grains d'iodure de potassium et 20 gouttes de teinture de jusquiame, 3 fois par jour. Vésicatoire sur le sternum.

4 nov. — 4 grains de calomel en une fois, et une potion au séné avec XX gouttes de vin de colchique, 5 heures après.

11 nov. — Amélioration légère, diminution des douleurs. 2 grains d'iodure de potassium, 3 fois par jour.

19 nov. — Réapparition des douleurs à la suite du froid. 5 grains de poudre de Dower, chaque nuit, et décoction de quinquina, 2 fois par jour.

21 nov. — Genou droit fléchi et douloureux. Application d'onguent mercuriel.

Beaufort

30 nov. — Amélioration du genou, mais douleurs générales. Pouls fréquent, peau chaude.

4 déc. — L'enfant est très mal ; impossibilité ou refus de parler ou de tirer la langue ; douleurs dans les genoux et les coups-de-pieds ; mémoire un peu affectée. 1 grain d'opium chaque 8 heures, et 6 onces (180 gr.) d'eau-de-vie.

5 déc. — Persistance des douleurs et de l'abattement ; pupilles normales, sueurs profuses, langue blanche, chargée d'un enduit épais. Urine albumineuse. 3 grains de calomel et 1 grain d'opium le soir.

6 déc. — Grandes douleurs au mouvement ; paralysie complète du bras et de la jambe droite ; pas d'anesthésie ; paralysie faciale droite.

8 déc. — L'enfant est plus gaie ; pouls plus fort.

9 déc. — Prédominance des muscles gauches de la face sur les muscles droits ; pas de vision double ; pupille droite un peu dilatée ; la malade peut fléchir l'avant-bras droit, mis d'abord dans l'extension ; elle peut remuer les doigts et mouvoir la jambe droite. Langue nette, déviée à droite ; pouls à 116. Urine sanguinolente (Diagnostic d'embolie cérébrale, et aussi d'embolie rénale, à cause de l'hématurie).

14 déc. — Ventre rétracté. Vomitif et vésicatoire à la nuque. Urine encore sanguinolente ; densité 1015.

18 Décembre. — Amélioration sensible ; diminution graduelle de la paralysie.

L'amélioration continue jusqu'au 27 décembre, puis vomissements, aggravation des symptômes, perte de la parole et parfois de la connaissance, retour de la paralysie.

2 janvier. — Diarrhée. — Lavement d'amidon et d'opium, et 1/2 once (15 gr.), deux fois par jour, d'une mixture contenant 1/2 grain de strychnine et 8 onces d'eau.

Puis aggravation progressive, paralysie complète, perte de connaissance complète jusqu'au 9 février, où l'enfant mourut à 4 heures.

Autopsie. — Corps très amaigri et mal développé.

Cerveau. — Carotide gauche complètement obstruée à sa base par un caillot fibrineux, qui s'étend à une courte distance dans la sylvienne.

Le corps strié et la couche optique sont ramollis et présentent au microscope de nombreuses granulations.

Cœur. — Le péricarde est sain. La valvule mitrale est recouverte d'épaisses végétations auxquelles adhèrent des caillots.

Rate. — Grosse, congestionnée à l'une de ses extrémités, ferme, présentant à la coupe de petites extravasations.

Reins. — Renferment plusieurs masses fibrineuses ; leur substance est remplie de petites extravasations.

OBSERVATION III

Embolie de l'artère sylvienne droite.

(Eisenschitz. — Wien. méd. Presse 1866 p. 286)

Le 21 décembre 1865, on apporta à l'hôpital une fillette de 7 ans, sans connaissance, avec hémiplegie complète gauche. Convulsions des extrémités supérieure et inférieure droites ; pupilles très rétrécies, respiration stertoreuse, pas d'exagération des réflexes ; de la bouche s'écoule une salive mousseuse ; ventre très rétracté.

Pas d'anamnétiques, d'où pas de diagnostic certain ; nous crûmes à une hydrocéphalie aiguë, à cause de la simultanéité de la paralysie d'un côté et des convulsions de l'autre, symptômes que l'on observe l'un après l'autre dans cette maladie, mais pas l'un à côté de l'autre ; on ne pensa pas à une apoplexie cérébrale, si exceptionnelle à cet âge, encore moins à une embolie cérébrale.

Cet état persista sensiblement le même jusqu'à la mort (23 déc.) ; seulement le dernier jour, il survint en

outre de la paralysie des muscles de la déglutition, et les convulsions des extrémités droites cessèrent complètement.

Comme nous ne pouvions trouver aucune lésion cardiaque, nous apprîmes aussitôt après la mort de l'enfant, que le 24 déc., alors qu'elle était tout à fait bien portante, elle s'était subitement affaissée, et avait présenté aussitôt les symptômes précédents. Nous pûmes alors poser avec quelque vraisemblance le diagnostic d'embolie cérébrale.

Autopsie. — Dure-mère assez tendue ; sinus longitudinaux gorgés de sang liquide, noir.

Substance cérébrale congestionnée ; ramollissement très prononcé.

L'artère sylvienne droite est obstruée par un caillot commençant à environ $1/2$ pouce (12 millimètres) de son origine à la carotide interne, et s'étendant jusqu'à sa division en ses dernières branches ; ce caillot jaunâtre, rouge-brun se continue par un caillot mou, fibrineux, vers le tronc de la carotide interne, dans lequel il pénètre.

Cœur hypertrophié, notamment le ventricule gauche, dont la cavité est dilatée et les parois épaissies ; les valvules sigmoïdes et la valvule mitrale sont tout-à-fait normales, suffisantes. L'oreillette gauche qui est très dilatée contient un caillot fibrineux, rouge-sombre à la périphérie, blanc-jaunâtre au centre, et très adhérent à la paroi.

Le Myocarde est jaune pâle, friable.

OBSERVATION IV

(Callender. — Saint-Barth. Hosp. Reports 1869, p. 8)

Un garçon de 11 ans fut subitement frappé d'hémiplégie gauche ; il put cependant se trainer chez lui. Il éprouvait une violente céphalalgie. Il fut pris ensuite d'un délire si furibond, qu'il fallut l'isoler.

Après trois semaines de séjour à l'hôpital, il put

sortir ; il venait à l'hôpital comme les malades consultants.

Deux mois plus tard, il fut admis de nouveau pour troubles de la parole et de l'intelligence ; il ressentait une céphalalgie intense généralisée. La respiration était embarrassée, et le fonctionnement du cœur très troublé ; il mourut d'asystolie.

Autopsie. — Le corps strié droit et les régions voisines sous-jacentes étaient ramollies ; l'artère cérébrale droite était oblitérée.

Les valvules du cœur étaient aussi très malades.

OBSERVATION V

Hémiplégie ; Rhumatisme ; Maladie de cœur ; Embolie.

(Church. — Saint-Barth. Hosp. Reports 1869, p. 193.)

Alfred W..., âgé de 16 ans, admis le 28 Janvier, mort le 29 avril 1869.

Enfant pâle, d'aspect maladif, convalescent de rhumatisme. Il entre avec une hémiplégie gauche, qui s'améliore bientôt notablement : l'enfant peut aller et venir.

Une seconde attaque de rhumatisme aigu survient peu de temps après, et l'affaiblit beaucoup ; la santé de l'enfant décline de plus en plus. Je ne sais si l'hémiplégie du bras et de la jambe gauches hâta beaucoup la fin de sa vie ; mais avant cette attaque finale, il pouvait être considéré comme guéri.

A son entrée, double souffle à l'orifice aortique.

Autopsie. — 1^{er} Mai, midi. Corps amaigri ; léger œdème des pieds ; rigidité cadavérique presque nulle.

Cuir chevelu très adhérent au péricrâne.

Cerveau. — Après l'enlèvement de la dure-mère, la surface du cerveau présente un aspect pâle, et çà et là on voit de petites taches hémorragiques sur les lobes frontal droit et pariétal gauche. Les méninges sont un peu épaissies.

sies, opaques ; grande quantité de liquide sous-arachnoïdien.

La substance cérébrale est ferme.

En pratiquant des coupes de l'hémisphère droit on rencontre une région décolorée, près du sommet de la scissure de Sylvius ; l'artère cérébrale moyenne droite présente au niveau de la région décolorée des parois épaissies, dures et décolorées ; son calibre est très rétréci, mais pas oblitéré. La partie décolorée du cerveau est plus molle que le reste, mais son volume n'excède pas celui d'une noisette.

Plèvres. — Plèvre gauche presque oblitérée par des adhérences ; la plèvre droite contient un peu de liquide.

Poumons. — Carnifiés.

Cœur. — Le ventricule gauche est très dilaté, mais peu hypertrophié. Aux valvules aortiques très désorganisées et ulcérées adhèrent de longues végétations fibrineuses ; quelques autres petites, molles siègent sur la membrane interne de l'aorte, juste au-dessus des sinus de Valsalva. Sur la valve aortique de la valvule mitrale se trouve une grosse masse de fibrine pédiculée, du volume d'une amande.

La paroi de l'oreillette gauche est considérablement hypertrophiée.

Foie. — Pâle et œdématié.

Dans les deux *Reins* et dans la *Rate*, traces d'infarctus emboliques ; les premiers sont sclérosés, la rate est plutôt grosse.

OBSERVATION VI

Aphasie. — Embolie de l'Artère de de Sylvius

(Eisenschitz. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869, p. 95)

Le 7 mars dernier, on nous amena un jeune garçon de 11 ans, du deuxième orphelinat de Vienne. Ce jour-

là il prenait son repas en commun, quand tout-à-coup son entourage l'entendit pousser des cris inarticulés ; il portait les mains derrière sa tête sans pouvoir fournir un seul mot d'explication ; il paraissait très étonné. Sans aucun doute, il venait de perdre subitement la parole.

L'enfant, examiné de suite à son entrée, me parut très intelligent ; il comprenait tout ce qu'on lui disait, et il se faisait très bien comprendre par signes. Je lui demandai si au moment où il avait perdu la parole, il avait ressenti quelque douleur ; il porta la main sur la moitié droite du crâne, et me confirma ensuite par écrit qu'il avait ressenti une vive douleur. Son écriture était correcte, en rapport avec son instruction.

« Oui » était le seul mot que l'enfant pouvait prononcer distinctement ; si on lui demandait de dire « Non », il disait un « Ei » inintelligible. Lorsqu'il voulait prononcer son nom « Anton », il disait A-o, les consonnes manquant complètement.

L'enfant pouvait lire seul ; il comprenait ce qu'on lui disait et pouvait écrire de mémoire des mots séparés et même des phrases entières.

Le corps de l'enfant était bien développé et bien formé, fortement musclé, bien nourri. Teint pâle, température de la peau normale ; pouls normal.

Poumons. — La percussion donne partout un son clair et ample ; partout on entend le murmure vésiculaire.

Cœur. — Le cœur bat un peu en dehors et au-dessous du mamelon, dans le 5^e espace intercostal gauche, il soulève et ébranle la paroi thoracique dans une étendue considérable. La matité cardiaque commence au bord inférieur de la 4^e côte, dépasse un peu le bord gauche du sternum. Au 1^{er} temps, à la pointe, on entend un fort bruit de souffle râpeux ; le 2^e ton de l'artère pulmonaire est très accentué.

Mais on ne constate rien d'anormal dans les organes internes.

Pas de troubles moteurs, ni immédiatement après le début de l'attaque, ni à l'entrée de l'enfant, qui est d'ailleurs venu à pied à l'hôpital.

Pas tout-à-fait 24 heures après le début des accidents, il se produit une amélioration considérable dans l'état de l'enfant ; celui-ci peut prononcer distinctement des mots entiers et même de petites phrases. Entre le moment où il veut parler et l'émission de la parole, il y a d'abord un intervalle assez considérable, que l'enfant arrive peu-à-peu à faire disparaître. Au bout de 28 heures, il parlait très bien et couramment.

J'ai revu souvent depuis ce garçon ; il ne s'est jamais plaint de son cœur ; il n'a jamais présenté aucun trouble de compensation résultant de sa lésion cardiaque.

OBSERVATION VII

Hémorragie cérébrale chez un enfant de 12 ans ; hémiplegie, aphasie ; méningite consécutive

(Kelly, Lancet, 16 oct. 1869, II, p. 541)

H. G..., âgé de 12 ans, entré à l'hôpital le 2 août.

Bonne santé antérieure, aucune maladie.

Le 24 juillet il se plaint d'une douleur dans le côté gauche de la tête ; mais pas de convulsions. Appétit et sommeil bons.

Le 1^{er} août, l'enfant absorbe une grande quantité de fruits. Dans la nuit, sa mère l'entend pousser des cris perçants ; elle l'apporte aussitôt à l'hôpital, dans un état d'insensibilité complète.

L'enfant, d'aspect strumeux, est dans le décubitus dorsal ; respiration stertoreuse ; pupille gauche plus dilatée ; léger strabisme convergent, mais antérieur à l'attaque. Pas d'hémiplégie ni de la face, ni des membres ; pas de convulsions, mais parfois agitation incessante des membres.

Râles muqueux et sibilants dans toute la partie supérieure du thorax.

Battements du cœur fréquents et irréguliers, mais pas de bruit anormal.

Pas d'élévation de la température, ni de tache cérébrale.

Traitement. — Vomitif et lavement d'huile de castor.

L'enfant vomit, son état s'améliore un peu, il prend un peu de lait.

Au bout de quelques jours, la fièvre apparaît et persiste durant toute la maladie ; elle monte de 37° 2 à 39° 4 ; oscillations journalières très grandes, de 2 à 3 degrés.

5 Août. — Face pâle, pupilles presque égales, mais réagissant faiblement à la lumière. Respiration tout-à-fait normale. L'enfant paraît un peu plus conscient, il prend mieux sa nourriture.

Pouls fréquent et irrégulier, battements du cœur plus forts que normalement.

L'enfant prend du lait et du bouillon. Pas de convulsions ni de contracture des extrémités ; plus de vomissements jusqu'à la fin de la maladie.

10 Août. — L'enfant paraît plus sensible. Les sphincters, paralysés au début, fonctionnent normalement. Parésie faciale droite ; paralysie du bras et de la jambe du même côté. Cette paralysie s'accroît de plus en plus, mais ne devient jamais complète.

L'enfant étant dans la torpeur, il est difficile de constater l'état de la sensibilité. Il ne prononce jamais d'autre mot que « Vater », quand il veut ou reconnaît quelque chose. Comme il ne sait pas écrire, il est impossible de constater l'altération de son écriture.

Même état jusqu'à la fin du mois ; puis élévation de la température, parfois du délire. La langue, humide auparavant, devient sèche et brune ; lèvres et dents fuligineuses.

Jamais de convulsions, mais parfois contracture du bras et de la jambe gauches.

Le dernier ou les deux derniers jours de sa vie, l'enfant est dans le décubitus dorsal, parfaitement inconscient, dans l'adynamie et le délire. A aucun moment, on ne perçoit au cœur de bruit anormal, mais les battements sont plus forts que normalement.

Autopsie. — 12 heures après la mort. — Corps très amaigri.

Cerveau. — Dure-mère saine. Exsudation séreuse récente sur la partie antérieure des lobes frontaux, de chaque côté de la faux du cerveau, et un peu de liquide à la base ; sur toute la base, exsudation récente, réunissant les parties voisines et plus abondante sur le trajet des nerfs et des gros vaisseaux. Aucun tubercule gris dans la scissure de Sylvius ou ailleurs. Ventricules très distendus par un liquide abondant, membrane d'enveloppe épaissie et ramollie. Un peu d'exsudation sur les plexus choroïdes. Dans le lobe moyen de l'hémisphère gauche, caillot dur de sang coagulé, gros comme une prune et presque circulaire ; en dedans, il atteint la couche optique, en partie détruite par le ramollissement des parties voisines ; en dehors il s'étend jusqu'à un demi-pouce (12 mm.) de la surface du cerveau, en arrière, il va aussi loin que la couche optique, en avant, il a en partie détruit la circonvolution frontale. Tout autour de ce caillot, à au moins un demi-pouce en tous sens, la substance cérébrale est ramollie. Pas d'athérome, ni d'oblitération artérielle, mais la dissection des artères est très difficile, à cause des adhérences. Pas d'anévrysme ni d'oblitération des sinus veineux.

Poumons. — Congestionnés ; base droite en partie hépatisée à la suite d'une pneumonie, rouge et granuleuse à la coupe.

Cœur. — Les valvules aortiques et la mitrale portent de grosses et récentes végétations ; quelques-unes, aussi,

adhèrent aux cordages tendineux de la mitrale ; elles ont une extrémité libre très friable, d'où un fragment pouvait aisément se détacher.

Pas de caillot intra-cardiaque, ni de lésions péri-cardiques.

Reins. — Cicatrice étoilée sur le rein gauche ; partout ailleurs, les reins sont sains.

Les autres organes sont tout-à-fait normaux.

OBSERVATION VIII

Chorée, endocardite, embolie artérielle du cerveau, hémiplegie par ramollissement, embolies multiples des différents organes et tissus, ophtalmoscopie, œdème de la papille.

(Bouchut. Gaz. des Hôpitaux, mai 1869)

Marie R..., entrée le 15 mars 1869, âgée de 8 ans 1/2, au n° 60 de la salle Sainte-Catherine, à l'Hôpital des Enfants-Malades, service de M. Bouchut.

Cette enfant, toujours bien portante, est atteinte depuis 13 jours, de chorée venue sans rhumatisme, sans vers et sans émotions morales. Les mouvements occupent les quatre membres et le visage. Ils sont tellement violents, que l'enfant ne peut se tenir debout, et que les parties saillantes sont rouges, un peu excoriées ; ils ne sont du reste accompagnés d'aucun trouble de la sensibilité. Il existe un faible bruit de souffle à la région du cœur, au-dessous du mamelon. Bon appétit. L'enfant va aisément à la garde-robe et n'a pas de fièvre.

Les mouvements sont devenus encore plus forts peu de jours après l'entrée, et toutes les parties saillantes du corps étaient excoriées. On donne à l'enfant de l'arséniate de soude, à dose croissante, jusqu'à 0 gr. 030 par jour. Le médicament, d'abord bien supporté, produit ensuite de la

diarrhée, et on en cesse l'usage. Il avait produit très bon effet et les mouvements choréiques avaient notablement diminué. Les écorchures de la peau purent se guérir ; l'enfant n'avait plus de fièvre et mangeait bien. Elle restait pâle et maigre, modérément agitée, lorsque le 24 avril, à 5 heures du soir, elle fut prise très subitement d'hémiplégie du mouvement et de la sensibilité dans le côté gauche du corps, sans perte de connaissance, avec douleur vive de la tête à droite et déviation conjuguée des yeux à droite, et avec aphasie. Pas de changement de température appréciable des deux côtés du corps. La respiration est un peu gênée, incomplète, masquée par des râles sibilants et muqueux. Les battements du cœur sont accompagnés de frémissement vibratoire, et le premier temps est couvert par un bruit de souffle un peu rude, couvrant le claquement valvulaire du deuxième temps et dont le maximum d'intensité est à la base et dans la direction de l'aorte. La matité précordiale n'est guère que de 5 centimètres carrés. La peau est peu chaude et le pouls très petit, 120. Soif fréquente, pas de vomissements ni de diarrhée.

A l'ophthalmoscope, on constate dans l'œil droit une diffusion de la papille, qui est blanche, œdémateuse et dont les contours sont à peine visibles ; la choroïde est pâle. Dans l'œil gauche la papille est plus distincte et manifestement plus nette que dans le côté opposé ; la choroïde est également pâle, et les veines très minces, peu colorées.

Le lendemain les choses étaient absolument dans le même état, avec un peu plus d'embarras de la respiration, qui laissait entendre à distance des râles muqueux. Le côté paralysé présentait un peu d'œdème sans douleur.

Les urines examinées ne contenaient ni sucre, ni albumine.

L'enfant vécut encore deux jours dans la même situation, gardant une lueur d'intelligence, pouvant répondre

par gestes à quelques sollicitations ; puis la respiration s'embarrassa davantage et elle succomba.

Autopsie. — Le *cerveau* paraît mou, et la *pie-mère* est infiltrée de sérosité un peu opaline sur quelques points de la convexité, mais il n'en est pas de même à la base. A la partie postérieure de l'hémisphère droit il y a, au niveau de deux circonvolutions, sur le trajet d'une artériole, une petite tache blanche allongée, entourée d'une petite zone de congestion capillaire, et cette tache est due à un thrombus artériel, qu'on peut facilement extraire. Ça et là dans l'intervalle des circonvolutions, la *pie-mère* présente une injection tellement vive de ses vaisseaux, qu'elle est épaissie et forme une toile d'un rouge violacé intense. Au centre de ces îlots de *pie-mère* ainsi congestionnée, on retrouve un vaisseau oblitéré par une thrombose. Cette lésion existe également dans la *pie-mère* du côté gauche.

En examinant la base du *cerveau*, l'*arachnoïde* est transparente et la *pie-mère* peu congestionnée. L'*artère basilaire* est perméable, ainsi que l'*artère sylvienne* gauche et ses afférents.

L'*artère sylvienne* droite présente une oblitération complète et forme un petit cordon de 5 millimètres, dur sous le doigt. L'*artère* paraît rose, et ça et là en suivant son cours, on voit des places remplies par un caillot blancâtre, un peu décoloré.

Toute la substance cérébrale où se distribue cette *artère*, la couche optique et les corps striés sont ramollis, sur quelques points un peu jaunâtres, ocrés ; mais le ramollissement n'est point limité et se confond peu à peu avec la substance cérébrale saine.

Dans le *cervelet*, il y a dans l'intervalle de ses circonvolutions plusieurs vaisseaux qui sont noirs, oblitérés dans une étendue assez grande ; la substance cérébelleuse a un peu moins de consistance que de coutume, sans être visiblement ramollie.

Les yeux présentent un peu de diffusion de la papille, sans dilatation des vaisseaux.

Les poumons présentent à la partie postérieure et en haut une hépatisation pulmonaire rouge, au centre de laquelle se voient plusieurs noyaux noirâtres, durs, du volume d'un pois et formés par un peu d'apoplexie pulmonaire. D'un côté, il y a au centre d'un de ces noyaux une masse blanche un peu dure.

Le cœur n'est pas augmenté de volume, et les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées, tandis que celles du ventricule droit sont amincies.

Les *valvules* sigmoïdes sont saines et le bord de la valvule tricuspide un peu épaissi sur trois endroits, qui sont en même temps vasculaires. Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont saines ; la valvule mitrale est très malade ; elle est fortement épaissie, ainsi que ses colonnes tendineuses ; elle présente d'un côté une énorme végétation fibrineuse, adhérente par sa base, frangée à son bord libre, ayant 2 centimètres de largeur à son point d'insertion et 1 cent 1/2 de haut. Son épaisseur paraît être de 1/2 centimètre ; elle est assez résistante, mais on sent qu'elle est friable et on comprend qu'elle ait pu être fragmentée par le courant sanguin. Elle fait soupape dans l'orifice auriculo-ventriculaire et devait monter et descendre au moment de la systole et de la diastole ventriculaires. Du côté opposé, en face, se trouve une autre végétation du volume d'un pois, ayant les mêmes caractères physiques.

Dans l'aorte *abdominale*, au point de sa bifurcation, se trouve une petite tumeur arrondie, ayant 2 cent. 1/2 d'un sens, et 1/2 cent. de l'autre, adhérente à la paroi et pouvant laisser passer le sang, sur les côtés et en avant. Toutefois l'espace resté libre est peu considérable et n'a guère plus de 3 millimètres. Cette tumeur est noire à la surface ; quand on la divise on la trouve entièrement formée de fibrine blanchâtre, ramollie, entourée d'une coque

noirâtre, épaisse de 1 millim., obstruant l'artère presque complètement.

On trouve jusqu'aux pieds çà et là de petites ecchymoses dues à des thromboses capillaires ; cette lésion n'existe qu'à gauche et point dans le membre droit.

Le *foie* est volumineux, rougeâtre, violet, siège d'une congestion considérable.

La *rate* est plus rouge que le foie, friable ; on y aperçoit quatre ou cinq noyaux du volume d'un pois à une noisette, durs à la périphérie, où ils sont noirâtres, et un peu plus mous au centre où ils sont décolorés.

Les *reins* sont volumineux, bosselés, couverts de marbrures noirâtres et jaunâtres et agglomérées sous forme de noyaux isolés. A la coupe, les parties noires pénètrent dans la substance corticale et sont dues à une hyperémie du tissu, tandis que les parties blanches entremêlées semblent être le résultat d'anémie. Mais à l'intérieur de l'organe la lésion paraît moins nettement circonscrite qu'à la périphérie.

L'*intestin* est rempli d'ecchymoses situées sur le trajet des artérioles transversales de la muqueuse, et au centre desquelles on trouve le vaisseau oblitéré par un caillot.

OBSERVATION IX

Hémiplégie et aphasie avec hémichorée à la suite
d'une endocardite.

(Wrany. *Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik*. 1872, p. 12)

W. S..., garçon âgé de 9 ans, entré le 19 octobre 1871 à l'hôpital François-Joseph de Prague.

Père syphilitique.

Maladies antérieures : Fièvre intermittente, rougeole.

Écoulement fréquent par le conduit auditif externe droit.

Depuis un an, les parents remarquaient parfois des mouvements involontaires spasmodiques, qu'ils prenaient pour un tic.

Seize jours avant son entrée à l'hôpital l'enfant s'était couché, paraissant tout-à-fait bien portant. Vers minuit, il fut pris de fièvre. Ses parents l'entendirent gémir vers deux heures du matin ; ils le trouvèrent sans connaissance, et le médecin appelé diagnostiqua une attaque d'apoplexie. L'enfant resta ainsi 3 jours, au bout desquels la connaissance revint peu à peu, mais toute la moitié droite du corps resta paralysée ; l'enfant était aphasique, bien qu'il entendît et comprît tout. Puis, dans la moitié gauche du corps survinrent des mouvements choréiformes très accentués qui augmentèrent de jour en jour.

La mère dit en outre que l'enfant ne pouvait avaler que des aliments liquides ; il perdait involontairement ses matières et ses urines ; insomnie.

A son entrée, l'enfant qui présente le développement de son âge, est pâle, affaibli et amaigri ; hémiplegie droite complète de la face et des membres ; à gauche, mouvements choréiformes très accentués. La sensibilité cutanée est diminuée à droite, accrue à gauche.

Petite eschare au niveau du trochanter droit ; opacités centrales sur les deux cornées. Pupilles égales et sensibles à la lumière. La langue se meut normalement. Le malade entend, voit et comprend tout, mais il ne peut proférer la moindre parole.

Râles dans les deux poumons.

Matité cardiaque normale, mais souffle léger, au 1^{er} temps, à l'orifice mitral.

Ventre déprimé ; bon appétit ; incontinence de l'urine et des matières fécales.

Pas de fièvre ; insomnie et nuit très agitée.

Du 21 au 25 octobre. — Les mouvements choréiformes du côté gauche ont un peu diminué d'intensité, tout

en conservant leur caractère. L'enfant est devenu plus aimable et plus calme.

Les contractions du cœur sont ralenties, mais le souffle mitral est plus accusé. — Les deux extrémités du côté droit sont le siège d'un léger œdème ; les extrémités terminales sont froides. Le pouls est à peine perceptible à droite ; fièvre vespérale modérée.

25 oct. — L'enfant est triste, abattu ; la nuit dernière a été moins bonne que les précédentes.

26 oct. — Cris inarticulés pendant toute la nuit. Vers midi, vive rougeur des joues. La température est égale dans les deux moitiés du corps, normale. Dans l'après-midi grande agitation ; le malade pousse des cris plaintifs, surtout quand on l'examine. Pouls petit, très fréquent. Appétit conservé. Selles solides et volontaires.

27 oct. — Nuit d'insomnie ; même état.

29 oct. — A gauche, les soubresauts des tendons laissent sentir difficilement le pouls. La vessie est très distendue et se vide à la fin spontanément. Appétit diminué.

30 oct. — Nuit d'insomnie, grande agitation. Double souffle mitral systolique et diastolique, perceptible à l'oreille et à la main. Toux intense, amaigrissement notable.

1^{er} nov. — Insomnie ; appétit médiocre ; soif vive ; selles diarrhéiques ; diurèse abondante.

2 nov. — Agitation toujours croissante, vers le soir et dans la nuit. Les mouvements choréiformes dans le côté gauche ont tout-à-fait cessé. Les souffles cardiaques sont plus forts. L'examen est pénible au malade. De l'oreille droite s'écoule un liquide abondant. Diarrhée profuse.

7 nov. — L'appétit diminue. Selles tantôt diarrhéiques tantôt solides. La moitié gauche du corps est au repos ; le tremblement des membres et l'incoordination musculaire ne se produisent plus qu'à l'occasion des mouvements

volontaires. Les muscles de la face ont une égale force des deux côtés.

8 nov. — La connaissance se trouble ; le malade est apathique et ne semble pas reconnaître ses parents ni ceux qui l'entourent. Anorexie, soif vive, pouls petit, très fréquent. Dyspnée.

Vers 6 h. du soir, la dyspnée s'accroît ; contractions cardiaques tumultueuses ; cris fréquents.

Vers 7 heures, l'enfant qui jusque-là, n'avait proféré aucun son articulé, s'écrie tout à coup : « Mère, donne-moi !... », et à 8 heures 3/4, il succombe au milieu de la plus grande agitation.

Autopsie. — 10 novembre. Corps amaigri, téguments pâles. Desquamation épidermique.

Cerveau. — Crâne compact, assez épais. Sang fluide dans les sinus de la dure-mère.

Surface cérébrale affaissée au niveau du Gyrus.

La pie-mère est épaissie et présente un aspect laiteux en beaucoup d'endroits ; elle est unie à celle du côté opposé, à la partie inférieure de la scissure inter-hémisphérique. Les veines postérieures des méninges sont gorgées de sang.

Du point de bifurcation de la carotide interne gauche part un caillot à extrémité fusiforme, jaunâtre, friable par places, qui envoie un prolongement dans l'artère du corps calleux du même côté qu'il semble oblitérer, et un autre prolongement, adhérent aux parois, dans l'artère Sylvienne gauche. Au fond de la fosse sylvienne gauche, on voit une place grosse comme un haricot, à la partie antérieure de l'insula, affaissée, ramollie, jaunâtre. A la coupe on voit que ce foyer de ramollissement s'étend en haut à travers le noyau lenticulaire, englobant sa partie antérieure ; de là, sans devenir beaucoup plus large, il s'avance dans la direction sagittale et se termine dans la substance blanche, sur le côté du ventricule latéral. La

partie centrale du foyer possède une coloration gris-jaunâtre, tandis que les couches périphériques paraissent rouge-grisâtres, un peu gélatineuses. — L'avant-mur et le noyau caudé sont complètement intacts. — Ailleurs, la substance cérébrale est molle, assez congestionnée.

Les ventricules latéraux sont dilatés.

Poumons. — Adhérences celluleuses sur toute l'étendue du poumon droit, et au niveau du lobe inférieur du poumon gauche. Le tissu des deux poumons est mou, spumeux, œdématié ; le milieu du lobe supérieur renferme un noyau hépatisé, rouge-brun, du volume d'une noisette.

Cœur. — Le cœur est hypertrophié ; les parois sont un peu épaissies ; les cavités très dilatées ; le myocarde est très flasque, friable, jaunâtre vers sa surface interne. A l'examen microscopique, les fibres musculaires paraissent troubles, à cause des globules graisseux ; la striation est peu nette par places ; dans les couches les plus internes elle a totalement disparu. L'endocarde du ventricule et de l'oreillette gauches est épaissi, d'aspect laiteux ; au niveau de la mitrale, il est tuméfié, rouge-gris ; sur le bord libre, il est opaque et rugueux. Sur la partie postéro-latérale de la mitrale siège dans l'étendue de 17 millimètres, partant de l'angle postéro-interne de l'orifice une nodosité irrégulière, à surface rugueuse, d'une coloration jaune-clair, dont les plus grandes dimensions sont en largeur 21^{mm}, en profondeur 11^{mm}, en hauteur 14^{mm}. En bas, elle se continue sur les cordages tendineux du muscle papillaire antérieur. A la coupe, cette nodosité présente une consistance dure et une structure fibreuse.

Les valvules des autres orifices sont saines.

La Rate renferme dans sa moitié supérieure plusieurs infarctus jaune-rougeâtres, assez fermes, dont le plus gros offre en surface les dimensions d'un thaler. La périphérie de ces infarctus est dure, rouge-brune ; le reste du tissu de la rate est mou, rouge-gris.

Le Foie est gros, à bord mousse, à lobules peu distincts, gris-brun.

Le Rein gauche est généralement gros, rétréci dans sa moitié supérieure ; il contient des infarctus durs, confluents par places, s'avancant jusque dans les pyramides, blanc-jaunâtres, orangés çà et là dans le milieu. La surface du rein qui leur correspond est irrégulière, rugueuse ; la capsule est très adhérente ; le tissu rénal intermédiaire est dense et rétracté. — Au microscope, les épithéliums sont troubles, finement granuleux dans l'infarctus, mais ils deviennent clairs par l'acide acétique ; autour des tubes urinifères ils sont très serrés, parsemés de gouttelettes grasses et de pigment brun. Autour des infarctus, au contraire, les tubes urinifères sont rétrécis, leur épithélium présente les mêmes altérations que dans les infarctus ; mais le tissu conjonctif est hypertrophié, parsemé de fines molécules grasses, et particulièrement au voisinage des vaisseaux de granulations.

Le Rein droit est encore plus gros ; au sommet, il présente des altérations analogues, moins étendues ; dans les autres régions, il renferme soit des foyers diffus, du volume d'un grain de chènevis, avec des infiltrations gris-jaunâtres et légèrement proéminents à la surface, soit des foyers hémorrhagiques, du volume d'un grain de millet ou de pavot. En outre, le rein est mou et congestionné.

La Vessie contient un peu d'urine trouble et foncée.

Contenu liquide dans l'estomac, muqueuse tuméfiée, d'aspect tigré, rouge-pâle avec des points rouge-sombres.

Dans l'intestin grêle, chyle liquide, bilieux, muqueux ; muqueuse pâle. — Dans le gros intestin, matières fécales liquides, muqueuse tuméfiée. Follicules rouges.

Diagnostic anatomique. — Thrombose pariétale au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, consécutive à une endocardite ;

Dégénérescence grasse du cœur :

Ramollissement nécrobiotique de l'insula de Reil et du noyau lenticulaire, produit par une embolie de l'artère sylvienne gauche ;

Infarctus des reins et de la rate ;

Erosions hémorrhagiques de l'estomac ; catarrhe du gros intestin. — Adhérences pleurales des deux côtés.

Pneumonie lobulaire du lobe supérieur droit. Œdème pulmonaire.

OBSERVATION X

Embolie de l'artère sylvienne droite. Excroissances verruqueuses dans l'oreillette gauche et sur la valvule mitrale.

(Armstrong. Brit. méd. journal 1873 I. p. 669).

M. D..., jeune fille, âgée de 14 ans ; pas de signe de puberté.

Maladie, il y a 4 ans, qui avait débuté par un léger gonflement des pieds et des jambes, suivi de parésie du côté droit ; elle avait été soignée depuis pour palpitations, dyspnée... dans différents hôpitaux. Ces symptômes avaient totalement disparu au bout de quelque temps ; on les avait rattachés, croyait-elle, à une maladie du cœur.

Je suis appelé le 15 février 1872 ; je trouve la malade dans le coma. Ce coma avait été précédé d'une série de convulsions épileptiformes, survenues le matin, après l'ascension de plusieurs marches d'escalier. On entend un fort bruit de souffle systolique dans toute la poitrine et (moins distinctement) en bas, vers l'aorte abdominale ; ce souffle, par sa durée, semble couvrir le 2^e bruit. Pouls à 112, régulier ; pouls radial, égal des deux côtés.

Le lendemain matin, au réveil, la malade babille constamment. Elle se plaint de céphalalgie, surtout vers la région temporale droite. Hémiplégie gauche : paralysie complète de la sensibilité et du mouvement au membre

supérieur, paralysie complète du mouvement et partielle de la sensibilité dans le membre inférieur. Pouls à 120.

On donne du chloral à l'enfant ; elle s'endort. Mais au réveil, elle ne cesse de bavarder. Pendant son bavardage, elle a des pertes de connaissance, qui durent quelques minutes ; elle a aussi quelques convulsions faciales. Le soir, elle est paisible, mais elle vomit tous les aliments. Pupilles normales.

Le lendemain, l'enfant est plus raisonnable, mais de temps en temps elle tombe dans une demi-coma. Vomissements verdâtres.

Le jour suivant, elle semble avoir repris toute sa connaissance, et sa physionomie, bien que souffrante, est plus naturelle. Impulsion cardiaque plus énergique, 2^e bruit mieux perçu.

Un ou deux jours après (22 février), le côté sain commence à présenter des convulsions cloniques ; les vomissements persistent environ une semaine. L'estomac rejette tous les aliments, quoique l'appétit soit exagéré. L'insomnie est combattue par le chloral et la morphine.

Le 1^{er} mars, même état de la paralysie, intelligence normale.

Le 7 mars, le matin, hémoptisie légère et céphalalgie frontale. La nuit, violentes convulsions du côté droit qui durent 3 heures et sont suivies d'un demi-coma de quelque durée. Quand elle reprend connaissance, on constate une altération de la voix jusque là intacte. Crachats hémoptisiques. Le 1^{er} bruit du cœur est plus rude, le 2^e bruit semble plus distinct.

Légère amélioration : environ 3 semaines plus tard, les membres ont repris quelques mouvements (le membre supérieur d'abord) : elle peut écarter du tronc le coude du côté paralysé, l'épaule peut se porter en avant, mais l'avant-bras et la main sont encore paralysés. Elle peut soulever du lit le membre inférieur et fléchir la jambe.

Parole et intelligence normales; plus de vomissements ni d'hémoptisie. Les muscles de l'épaule, du bras et de la poitrine reprennent graduellement leurs mouvements.

Vers la fin d'avril elle remue un peu l'avant-bras et peut marcher seule.

Blépharophthalmie, mais pas de ptosis.

Au commencement de juin, elle alla plus mal. Le 11 juin, anasarque avec symptômes d'urémie; elle mourut le 13 juin, environ 4 mois après le début de l'embolie.

Autopsie : 30 heures après la mort.

Corps peu développé; anasarque; décoloration des téguments.

Cerveau. — Dure-mère tendue, vaisseaux méningés et sinus gorgés de sang.

Circonvolutions affaissées; substance cérébrale un peu ramollie; substance blanche un peu jaunâtre, un peu œdémateuse. L'artère sylvienne droite et sa branche, située en arrière du lobe antérieur, renferment un caillot blanc, gros comme deux ou trois têtes d'épingle, et très visible à travers la paroi mince et transparente du vaisseau distendu en ce point. Il est dur au toucher.

Cœur. — Poids : environ 8 onces 1/2 (255 gr.), un peu supérieur au poids du cœur à cet âge. Les parois inférieure et gauche de l'oreillette gauche sont garnies de végétations fibrineuses, faciles à détacher, formant une surface rugueuse bien nette en bas, vers le bord libre du segment postérieur de la valvule mitrale. Aux bords de la valvule adhérent des végétations verruqueuses qui font saillie dans le ventricule; la plus grosse a le volume d'un pois cassé. Le ventricule gauche est dilaté, ses parois sont hypertrophiées. Le ventricule droit est petit, relativement au ventricule gauche, et d'ailleurs normal.

OBSERVATION XI

Hémiplégie droite avec aphasie

(Clarus, Jahrbuch für Kinderheilk. 1874, VII, 375)

M. B..., âgée de 10 ans, enfant chétive de naissance. Le père était alcoolique ; la mère est morte phthisique. L'enfant commence à marcher à 15 mois, et à parler peu après.

Rougeole à 4 ans ; toujours bien portante depuis.

Elle va à l'école à six ans, elle apprend bien.

Fin juin 1873, elle souffre des membres et de la tête ; anorexie, fièvre, amaigrissement notable. Le médecin traitant diagnostique une sorte de fièvre typhoïde.

Après six semaines de maladie, l'enfant très affaiblie tenait encore le lit. Le 3 août, à 5 heures du soir, son père nourricier qui l'avait quittée un peu auparavant dans un état assez satisfaisant, la trouve poussant de hauts cris. Elle ne le reconnaît plus, continue à crier pendant une heure, s'apaise ensuite, mais reste sans connaissance pendant un jour et demi, les yeux hagards, les commissures labiales rétractées, les artères du cou battant violemment. Incontinence d'urine et des matières fécales. Elle grince des dents toute la nuit, même sur la cuiller, quand on veut lui donner des aliments ou des médicaments. Au bout de 2 jours, elle reprend connaissance, mais on constate une hémiplégie droite totale et complète, avec aphasie complète. Les doigts sont légèrement fléchis. L'enfant prend de la nourriture, mais continue à perdre ses urines et ses matières fécales pendant 14 jours. Elle se rétablit ensuite très rapidement. Quatre semaines après le début des accidents, elle commence à marcher, mais l'aphasie persiste ; elle ne peut dire que le mot « Vetter » ;

Entrée à l'hôpital le 2 Novembre 1873.

Etat actuel. — Corps en général bien développé. La malade repose tranquillement dans son lit ; le bras droit

est paralysé, les doigts de la main correspondante sont légèrement fléchis ; ils ne peuvent être étendus qu'avec un certain effort, et reviennent aussitôt après dans la flexion. Le coude est légèrement contracturé dans la flexion ; l'extension est douloureuse à la malade. Le bras gauche et les doigts présentent parfois des mouvements convulsifs ; les jambes sont aussi habituellement le siège de légers mouvements spasmodiques, la jambe gauche plus que la droite. La commissure labiale droite est un peu plus élevée que la gauche. Quand l'enfant rit, sa bouche est assez déviée, la commissure labiale droite forme une fente étroite, tandis qu'au niveau de la commissure gauche les lèvres sont écartées l'une de l'autre. La langue et la luette sont un peu déviées à droite. Dans l'expiration forcée, surtout dans la toux, l'ombilic est attiré à gauche, et la moitié gauche du ventre est un peu moins saillante que la moitié droite.

Cœur. — A la palpation, on sent un frémissement systolique à la pointe. A l'auscultation, souffle léger à la fin du 1^{er} bruit mitral, cependant pas de renforcement manifeste du 2^e bruit pulmonaire.

Motilité. — Avec le bras droit qui est constamment fléchi, la malade ne peut esquisser que des mouvements rapides et incomplets.

Les jambes peuvent exécuter des mouvements assurés dans le lit, mais en marchant la malade traine la jambe droite ; cependant la marche et l'ascension des escaliers est assez satisfaisante, pour ce qui a trait à la durée et à la vitesse.

Sensibilité. — La moitié droite du corps est douloureuse à une forte pression ; de même un attouchement rapide du bras droit en provoque la contracture ; tandis qu'il reste sans effet sur le bras gauche. A son entrée, la malade ne peut presque pas parler ; seulement, dans une longue série de mots elle répète exactement les mêmes,

cependant elle répète plus fréquemment le mot dit le premier. Elle ne peut pas encore lire les caractères imprimés, et oublie aussitôt ceux qu'on lui a montrés souvent. Elle écrit assez habilement de la main gauche les caractères qu'on lui a tracés, sans cependant savoir ce qu'elle a écrit (donc aphasie, agraphie, alexie).

Elle produit tout à fait l'effet d'un enfant à l'intelligence bien développée. Ses cahiers qu'on m'a communiqués attestent une instruction suffisante pour son âge. Dans le courant de novembre, la malade fait des progrès marqués dans l'écriture, moins dans la lecture. Elle reconnaît les caractères, mais elle ne peut les nommer. Même les voyelles qu'on lui a montrées et épelées, i, e, o, etc., elle les a oubliées en une minute. La parole fait quelques progrès, mais peu marqués. Elle apprend à prononcer son nom, à répondre « Oui » et « Non », « bien » quand on lui demande comment elle va. Parfois elle arrive à dire : « Bonjour, Docteur ». Elle montre du doigt le résultat d'une addition ou d'une soustraction écrite, elle peut même l'écrire, mais elle ne peut l'énoncer.

Fin novembre, elle contracte une légère diphtérie, qui guérit rapidement.

12 déc. 1873. Dans le courant de décembre, l'enfant écrit toujours mieux avec la main gauche ; elle peut même transcrire les caractères imprimés. Mais dans la lecture et la parole, les progrès sont très peu marqués.

24 déc. Si l'on demande à la malade de compter, parfois elle commence par un nombre préféré, 4 par ex., et continue régulièrement et vite : ou bien elle commence à 1, mais habituellement elle oublie l'un des nombres suivants 2 ou 3, elle les passe et compte bien au-delà. Elle dit maintenant son nom, le lieu de sa naissance, son âge et les mots usuels.

13 janvier 1874. L'état est sensiblement le même. Enfant forte et bien portante. Elle me dit sur ma demande son

nom, son lieu de naissance, mais toujours après une courte réflexion et avec un effort visible. Elle compte de 1 à 11 sans interruption ; elle fait facilement de petites opérations arithmétiques. Elle peut lire les caractères imprimés. Elle prononce a, e, i, p ; mais pour o et u, elle s'efforce en vain de les prononcer à haute voix. Elle écrit assez habilement de la main gauche. — L'examen du corps donne les mêmes résultats que ci-dessus.

OBSERVATION XII

Hémiplégie double chez un enfant de 10 ans atteint d'insuffisance aortique

(Thomas Barlow. Brit. med. journ., 19 août 1876, p. 243)

Le malade, un garçon âgé de 10 ans, avait eu quatre mois avant son admission à l'hôpital des Enfants, une hémiplégie droite, qui était presque complètement guérie. Une semaine avant son admission, il eut une hémiplégie gauche. A son entrée, l'hémiplégie droite était légère, l'hémiplégie gauche était plus marquée. Il y avait aussi de l'aphasie et de la dysphagie.

L'enfant avait une insuffisance aortique très marquée.

Une amélioration graduelle survint dans les membres, mais l'aphasie persista, ainsi qu'un peu de difficulté dans la déglutition. L'aphasie était très remarquable : l'enfant comprenait ce qu'on lui disait ; il parvint peu à peu (mais pas au début) à écrire les réponses aux questions qu'on lui adressait. Le seul mot qu'il pouvait articuler était : « Ah ! ». Il pouvait crier et rire. Il y avait de la difficulté dans la coordination des muscles de la mastication et de la déglutition. L'enfant mourut de son affection cardiaque.

Autopsie. — On trouva une insuffisance aortique, avec une maladie congénitale (?).

Il y avait une embolie des deux artères cérébrales moyennes, ayant produit un ramollissement très limité

et parfaitement symétrique de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, et des circonvolutions frontales inférieure et moyenne.

OBSERVATION XIII

Endocardite avec Embolies artérielles multiples

(Wittmann. Jahrb. f. Kinderheilk. 1876. IX. p.325)

Le 19 juin 1875, entra dans notre service une jeune fille de 11 ans, Vilma Moldovani, très malade depuis 5 semaines. Il y a deux ans, elle avait déjà été reçue par nous à l'hôpital, où elle était restée une semaine, atteinte de chorée. Elle était sortie aussitôt sur le désir de ses parents. La chorée était apparue chez elle pour la première fois à 7 ans ; depuis elle avait récidivé 4 fois. D'après la malade, le cœur aurait été trouvé sain à cette époque.

Actuellement la jeune fille est très malade, depuis 5 semaines : fièvre très élevée avec délire nocturne ; depuis 2 semaines, elle éprouve dans presque toutes les articulations des douleurs très vives, qui ont débuté dans les orteils ; la malade est dans un état tout-à-fait lamentable. La mère nous dit, qu'en outre des douleurs articulaires généralisées, il se produisit sur la peau, au niveau des jointures, des petites taches bleuâtres, très douloureuses, et aussi sur le reste du corps des petites nodosités de même coloration et également très douloureuses ; l'éruption n'eut d'ailleurs qu'une courte durée.

Etatactuel : La malade très affaiblie est de taille moyenne, amaigrie, extrêmement pâle ; sa physionomie intelligente exprime la douleur ; la face paraît un peu bouffie, par suite de l'œdème de la paupière inférieure.

L'articulation du pied gauche est œdémateuse, très sensible à la pression ; le gros orteil, ainsi que le 4^e orteil du pied gauche sont bleuâtres, extrêmement douloureux, à

tel point que la malade toujours éveillée, se plaint sans cesse de cette douleur ; le repos est tout-à-fait impossible. Les muqueuses sont extrêmement pâles : la langue est humide et un peu chargée : gorge libre, déglutition normale. La soif n'est pas augmentée, le cou est amaigri,

Le thorax est étroit, légèrement bombé ; la voussure est plus marquée dans la moitié gauche ; on observe dans la moitié gauche du thorax un ébranlement dû aux contractions cardiaques. *Cœur* : à la percussion, on constate que la matité cardiaque commence à la 2^e côte gauche, s'étend jusqu'au niveau du bord inférieur du sternum ; à droite, elle va jusqu'à la ligne médiane du sternum, à gauche elle s'étend à 2 cent. en dehors de la ligne mamillaire. — Le choc du cœur est très nettement perçu entre la 5^e et la 6^e côte, sur la ligne mamillaire ; mais il peut être perçu également dans toute l'étendue de la matité cardiaque.

A l'auscultation, on entend à la pointe un fort bruit de souffle systolique, qui couvre en partie le 2^e bruit et qui s'entend nettement dans toute l'étendue de la matité cardiaque ; il couvre les bruits des gros vaisseaux, à tel point que ces derniers sont perçus difficilement. On constate cependant que le 2^e bruit aortique est légèrement soufflant, tandis que le 1^{er} n'est pas perceptible. Le 2^e bruit pulmonaire est manifestement renforcé.

Poumons. — Rien d'anormal à la percussion, ni à l'auscultation, sinon quelques râles humides dans le lobe supérieur gauche. La malade se plaint d'oppression à gauche ; elle ne peut prononcer de longues phrases, sans reprendre haleine. La respiration est un peu pénible (28 resp. par minute).

La malade se tient habituellement dans le décubitus dorsal, le haut du corps un peu incliné à gauche ; à l'extrémité supérieure gauche on ne peut trouver le poulx, ni à la radiale, ni à l'humérale ; à droite on le perçoit bien, mais il est faible et un peu dépressible ; 118 par minute.

Le pouls, dans la fémorale gauche, ne peut être ni senti, ni entendu ; en aucun point du membre, on ne peut sentir la pulsation d'une grosse artère ; à droite, au contraire, on peut sentir le pouls.

Le foie et la rate ont une matité normale ; la rate est un peu douloureuse à la pression ; le ventre est assez ballonné, assez tendu.

Les garde-robes sont régulières, la sécrétion urinaire un peu diminuée ; l'urine est très albumineuse.

Outre la très vive douleur au niveau du pied gauche, il existe une douleur moindre dans le genou et le coude droits.

Température : soir 39.2° ; midi 38° ; matin 37,8° C.

Pour procurer du repos à la malade, on fit une injection de morphine, le soir, dans l'extrémité inférieure douloureuse ; l'enfant dormit vers minuit. Le lendemain, quinine, 2 grammes en dix cachets, à prendre la moitié en un jour ; le soir, chlorhydrate de quinine (0, gr.6 : 60), à prendre vers 10 heures du soir, en deux fois à 1/2 heure d'intervalle. Au bout d'une heure, la malade s'endormit et ne se réveilla que le surlendemain matin, très soulagée.

21 juin. — Temp. soir 39°,2, matin 38°, midi 39°,4.

Depuis midi, le pied droit est enflé aussi ; le gros orteil, ainsi que le 4° du pied gauche sont bleuâtres, froids, douloureux ; on peut sentir l'artère crurale de ce côté, mais pas les artères tibiales, qu'on sentait la veille,

22 juin. — Temp. soir 40° ; matin 39° ; midi 39°,4 ; P. 108 ; R. 24.

Nuit paisible, grâce au chlorhydrate ; pouls comme hier ; mais le pouls radial droit est beaucoup plus faible, tandis que l'humérale bat plus fort.

23 juin. — Temp. soir 39°, matin 37°,6 ; midi 39°. P. 108 ; R. 24.

Nuit assez paisible, sans chlorhydrate. Le matin, à 9 heures, la malade eut soudain un accès éclamptique qui

dura dix minutes ; les convulsions cloniques étaient limitées au côté droit, perte de connaissance. Après l'attaque, l'enfant reprit entièrement connaissance ; elle répondait bien, accusait une violente céphalalgie. La pupille droite paraît un peu plus dilatée. Dans la journée, la diarrhée survint ; la coloration bleuâtre des orteils droits diminua un peu ; à gauche elle était plus intense.

Les deux jours suivants, l'état est sensiblement le même, la malade se sent relativement mieux, car les vives douleurs des orteils se sont un peu calmées ; mais de temps en temps elle se plaint d'absence et de vertiges. La température varie entre 38°,2 et 39°,6,

26 juin. — Temp, soir 39°, matin 38°, midi 36°. P. 120 ; R. 60.

Depuis la nuit dernière la respiration est accélérée ; il y a de l'anhélation, sans qu'on puisse en trouver la cause dans les poumons ; les battements du cœur sont un peu plus forts ; la malade est paisible, seulement un peu anxieuse.

Après midi, entre 2 et 3 heures, la malade pousse soudain un haut cri ; elle est prise de violentes convulsions cloniques, beaucoup plus marquées dans le côté droit du corps ; les battements du cœur sont violents, arythmiques. Au bout de 15 minutes, la malade est tranquille, mais on constate une hémiplegie droite complète, de la face et des membres ; les muscles fléchisseurs des membres sont contracturés, l'extension n'est possible qu'au prix d'un grand effort. La malade est sans connaissance ; la moitié droite de la face est œdématiée ; il y a incontinence des matières fécales et de l'urine.

A la pointe du nez apparaît une tache bleuâtre.

27 juin. — Temp. soir 39° ; matin 38° ; midi 38°6 ; P. 120 ; R. 48. Même état. La malade est sans connaissance, elle ne parle pas ; de temps en temps elle gémit douloureusement ; œdème des extrémités droites.

28 juin. — Même état.

29 juin. — Temp. soir 38°4 ; matin 38°2 ; midi 40° ;
P. 120 ; R. 60.

La malade a repris connaissance ; elle reconnaît les personnes qui l'entourent, paraît comprendre les demandes, mais elle ne peut répondre ; elle gémit douloureusement, et somnole la plupart du temps. La coloration bleuâtre des orteils gauches est devenue noire ; la déglutition est difficile.

30 juin. — Temp. 38°. P. 120. R. 60.

La contracture musculaire des extrémités droites disparaît ; l'extrémité supérieure présente quelques mouvements ; le pouls est ici à peine perceptible ; à gauche il ne l'est presque pas ; grincement des dents.

A midi, nouvel accès éclamptique d'une demi-heure limité aux extrémités droites. Depuis, la malade est de nouveau sans connaissance ; la respiration et les battements du cœur sont très accélérés, si accélérés à la fin que les bruits ne peuvent plus être distingués et se confondent en un seul. L'urine renferme de l'albumine ; sa densité est 1.010 ; sa réaction neutre. Le dépôt vu au microscope contient, outre un grand nombre de cellules épithéliales, de nombreux cylindres fibrineux et épithéliaux. Les sels sont diminués.

L'anus laisse s'écouler environ une cuillerée d'un liquide fétide, séro-purulent.

1^{er} juillet. — A 10 heures du matin, la malade succombe au milieu des symptômes d'œdème pulmonaire.

Autopsie. — Le 2 juillet, par le Prof. Scheuthauer.

Corps de taille moyenne, amaigri, pâle ; le dos porte des lividités cadavériques rouge-foncées ; cheveux bruns-châtains.

Pupilles égales. — Cou grêle ; thorax assez bombé ; ventre rétracté ; la 3^e phalange du 2^e orteil gauche est gonflée, noirâtre, entourée d'une auréole rouge-foncée.

Le crâne est assez épais, oblong ; au milieu du pariétal

gauche se trouve une tache bleuâtre, visible à travers la lame vitrée, et qui correspond aux veines dilatées de la moelle osseuse.

Les méninges sont un peu congestionnées.

Le *Cerveau* est gorgé de sang et de sérosité ; dans les ventricules on trouve 2 grammes de sérosité claire, jaunâtre. A 1/2 pouce de l'origine de l'artère sylvienne droite, se trouve un caillot de 4 lignes, rouge-pâle, assez desséché, dense, qui obstrue le calibre de l'artère. — Dans l'artère sylvienne gauche se trouve un caillot semblable, mais un peu plus long et qui obstrue aussi complètement la lumière du vaisseau. — L'insula gauche, la capsule externe, le tiers inférieur du 3^e segment du noyau lenticulaire sont englobés dans une bouillie de coloration rosée. L'insula et la capsule externe droites présentent les mêmes altérations, mais de coloration rouge-pâle.

Le corps thyroïde est congestionné. La muqueuse du Larynx et de la Trachée est injectée ; — dans la Plèvre gauche on trouve environ 150 grammes, dans la plèvre droite 200 grammes de liquide clair, rosé. Le tissu pulmonaire est dense, rouge-brun, peu aéré ; le tissu conjonctif interlobulaire est épaissi ; les lobules pulmonaires sont en maints endroits peu aérés, finement granuleux, proéminents à la coupe ; ailleurs ils sont gonflés, anémiés, remplis de sérosité.

Le *Péricarde* renferme quelques grammes de sérosité, claire, rosée.

Le *Cœur* est hypertrophié, un peu en systole ; le myocarde est pâle, rouge-brun, assez dense ; les cavités du cœur sont dilatées, surtout à droite ; les parois sont épaissies. — Le bord libre de la Mitrale porte des végétations de la grosseur d'un grain de chènevis, rose-pâles, assez fermes, avec d'étroites fissures, recouvertes d'un dépôt fibrineux, très friable, rose-pâle, de même étendue et de même forme.

La Valve aortique postérieure est soudée avec la gauche à sa partie supérieure.

Le *Foie* est gros, rouge-pâle, assez dense, anémié, contigu à la rate. Bile brune dans la Vésicule.

La *Rate* est dense, rouge-brune ; infarctus gros comme une noix à ses extrémités supérieure et inférieure ; infarctus comme une noisette à sa partie moyenne, irrégulièrement arrondi, plus dense à sa périphérie, friable, lisse à la coupe, jaune-citrin.

Estomac, assez dilaté, muqueuse injectée. — *Intestin*, assez contracté, un peu injecté, quelques anses de l'iléon un peu rouges. La *branche de l'artère mésentérique sup.* qui nourrit cette portion d'intestin est obstruée par un caillot de 4 lignes, jaunâtre, épais.

Reins : rose-pâles, denses ; infarctus comme un pois à la partie inférieure du Rein gauche ; infarctus comme une noix, mou, jaune et lisse à la coupe, au milieu du Rein droit. Dans l'*Artère sous-clavière gauche* et dans l'*Artère Crurale gauche*, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale, se trouve un caillot obturateur en partie rose-pâle, en partie jaunâtre, qui remplit la lumière du vaisseau.

L'*artère poplitée droite* renferme à sa partie supérieure un petit caillot sanguin ; rouge-pâle, adhérent à la paroi, et à sa partie inférieure un autre petit embolus.

OBSERVATION XIV

Noma vulvaire. — Embolies cérébrales et rénales. — Aphasie

(Gee. — Med. Times and Gaz. 1877, I, 365).

Emma E., âgée de 5 ans et 3 mois, enfant très chétive.

Entre pour noma de la vulve, le 21 février. Son état s'aggrave progressivement, à tel point que le premier mars l'ulcère a les dimensions d'un shilling ; il siège sur la lèvre droite ; il y a en outre deux autres petits ulcères dans l'aîne droite.

L'enfant est très malade depuis le début de sa maladie. Aujourd'hui, vers 11 heures du matin, dans les bras de sa mère, elle fut prise de convulsions dans le bras et la jambe gauches et dans la moitié gauche de la face. Ces convulsions durèrent une demi-heure. La mère dit qu'elle n'avait pas vu de mouvements dans le côté droit du corps.

Après les convulsions, l'enfant devint complètement aphasique, elle ne reprit pas connaissance. Elle pouvait avaler les liquides qu'on lui présentait. On l'apporta à l'hôpital, où elle mourut aussitôt après son admission, à 6 heures du soir.

Autopsie. — Cerveau. — Dure-mère normale.

Le Sinus-long, supérieur contient un caillot rouge, non adhérent, et du sang liquide.

Pie-mère normale.

Circonvolutions et substance cérébrales de consistance normale.

Un peu de liquide dans les ventricules.

Vaisseaux. — Artères basilaire et cérébrales postérieures normales. La carotide interne gauche renferme un caillot qui la distend, et qui s'étend dans l'artère sylvienne gauche et dans l'artère cérébrale antérieure jusqu'à l'artère communicante antérieure gauche. Ce caillot est ferme, rougeâtre.

L'artère sylvienne droite est aussi obstruée sur une certaine étendue par un caillot qui envoie des prolongements dans les premières branches de division, ce qui lui donne l'aspect d'un morceau de corail. Oblitération analogue de l'artère cérébrale antérieure de ce côté jusqu'à l'artère communicante antérieure droite. Les parois de ces vaisseaux sont tout-à-fait saines.

Cœur. — L'auricule gauche contient des caillots de même nature que les précédents, dont la grosseur varie de celle d'un pois à celle d'une fève. Ces caillots sont fermes, mi-rougeâtres, mi-jaune pâles ; à la coupe, ils

semblent formés d'une sorte de capsule ferme, pâle, contenant une substance molle, rougeâtre, non stratifiée. Sans aucun doute, ces caillots ont donné naissance aux caillots trouvés dans les artères cérébrales.

Partout ailleurs le cœur était sain.

Plèvres. — Contiennent un liquide clair ; adhérences à droite.

Poumons. — Congestionnés en arrière ; sains partout ailleurs ;

Pas de caillots dans l'artère ou dans les veines pulmonaires : pas de foyers pulmonaires apoplectiques, ni d'abcès.

Foie et rate. — Normaux.

Reins. — Le rein droit renferme un petit infarctus pyramidal, tout à fait pâle, sans zone de congestion, dans la substance corticale. La capsule se détache facilement.

Le rein gauche contient un gros infarctus pyramidal, s'étendant du calice à la surface ; il est un peu plus rouge que le reste de la substance rénale, et contient un petit noyau rouge sombre. Près du sommet de ce gros infarctus se trouve une petite artère, obstruée par un caillot blanchâtre et libre en avant. Pas de phlébite ou de thrombose dans les veines du pelvis ; les veines iliaques contiennent du sang fluide.

OBSERVATION XV

Hémiplégie droite après la scarlatine. Embolie de l'artère cérébrale moyenne. Destruction de la circonvolution de Broca sans aphasie. Mort par diphtérie.

(Taylor. Brit. med. journ , 4 déc. 1880. II. 886).

La malade, âgée de 5 ans, fut atteinte, deux semaines après une scarlatine, d'une hémiplégie droite. Il n'y avait pas d'aphasie : l'enfant répondait bien aux questions qu'on lui adressait, et en phrases suivies. La sensibilité existait à

la jambe, mais pas au bras, au début. Il y eut quelques attaques convulsives.

Deux ou trois semaines après, il survint des plaques de sphacèle sur la face dorsale de la main et des doigts ; un peu plus tard encore, le bras et la jambe du côté droit devinrent le siège d'œdème ; l'urine était albumineuse.

Environ neuf semaines après le début de la maladie, l'enfant fut atteint de diphtérie naso-pharyngée, qui l'emporta en quelques jours.

Autopsie. — Embolie de l'artère sylvienne gauche, avec ramollissement étendu de l'hémisphère gauche, englobant les parties postérieures des deuxième et troisième circonvolutions frontales, les parties inférieures de la frontale et de la pariétale ascendante, l'insula de Reil, le corps strié et la partie antérieure de la capsule interne.

Le Cœur présente quelques petites végétations sur la valvule mitrale ; il n'est pas dilaté.

Le Rein droit renferme deux gros infarctus emboliques et la *main droite* présente au niveau de l'index, un gros ulcère gangréneux irrégulier et trois plus petites plaques de sphacèle sur les doigts.

OBSERVATION XVI

Diphtérie. Néphrite. Hémiplegie gauche avec aphasie. Vomissements répétés. Embolie de l'art. Sylvienne droite. Mort par paralysie des muscles intercostaux. Gangrène de l'œsophage.

(Abercrombie. Med. Times and Gaz ; 1882, II, 377)

G. W..., âgé de 6 ans 11 mois, admis le 19 mars 1881. Avant-hier soir, céphalalgie, vomissements.

Hier matin, mal de gorge et gonflement du cou à gauche, qui a augmenté depuis ; pas de coryza ; ventre rétracté.

L'enfant a toujours eu une santé délicate.

Etat actuel, 20 mars :

Enfant pâle, mal nourri. T. 38° 6 hier soir ; 37° 2 ce matin.

Langue blanche, très chargée. — Amygdales très tuméfiées, recouvertes d'une fausse membrane blanche, épaisse, qui envoie un prolongement de l'amygdale gauche vers la voûte palatine. — Pas de coryza. — Ganglions rétro-maxillaires inférieurs très tuméfiés et douloureux.

Pouls mou, battements du cœur rapides, bruits faibles.

Partout ailleurs, viscères thoraciques et abdominaux normaux.

Urine claire, très albumineuse.

Traitement : Quinine, fer, chlorate de potasse. — Applications locales de glycérine phéniquée.

23 mars. — Fièvre modérée ; fausses membranes à peu près détachées des amygdales : ganglions cervicaux moins volumineux : L'urine contient 1/4 d'albumine.

24 mars. — L'urine renferme un léger précité floconneux et 1/2 d'albumine ; au microscope, beaucoup d'éléments épithéliaux hyalins et granuleux ; très peu d'hématies.

26 mars. — Légère élévation de la température ; hier vomissements après chaque tentative d'alimentation ; avant-hier l'enfant a vomi 2 fois seulement. Il paraît plus languissant et se plaint de douleurs abdominales. Plus de membranes dans la gorge.

L'urine renferme encore 1/2 d'albumine.

31 mars. — Pas de fièvre, pas d'albumine.

1^{er} avril. — Vomissements deux fois dans la nuit, après l'absorption d'aliments.

La voix est rauque depuis quelques jours ; elle est aujourd'hui très nasonnée. Le voile du palais fonctionne bien ; un peu de mucus sur les piliers postérieurs. Grande faiblesse, l'enfant ne peut s'asseoir seul. Pas d'albumine.

2 avril. — L'enfant boit toujours par petites gorgées ; vomissements la nuit ; traces d'albumine dans l'urine.

Dans l'après-midi l'enfant est pris tout à coup de convulsions générales, sans cri initial. Un peu après, on remarque que la face est déviée à droite ; l'enfant se plaint de céphalalgie frontale droite.

3 avril. — Pas de fièvre. Ce matin convulsions pendant 20 minutes environ, mais à droite seulement ; face tournée à gauche. L'enfant n'a pas parlé depuis hier, mais comprend ce qu'on lui dit. Déglutition facile. Hémiplégie complète gauche ; la plante du pied est sensible au chatouillement. Pupilles égales, sensibles à la lumière. Bruits du cœur normaux ; battements réguliers. Urine albumineuse.

4 avril. — Pas de fièvre : l'enfant a très peu dormi la nuit ; il n'a pas eu de convulsions. Hémiplégie gauche complète, y compris la partie inférieure de la face. Un peu de roideur dans le coude gauche. Aphasie. — Pas de lésions ophtalmoscopiques. Pas de phénomène du genou, d'aucun côté. Incontinence des matières fécales et de l'urine. Vomissements fréquents. L'urine renferme $\frac{1}{3}$ d'albumine. Les muscles répondent normalement au courant induit.

9 avril. — Le soir, légère élévation de la température. Pas de vomissements depuis 5 jours. L'enfant paraît souffrir toujours de l'abdomen. L'aphasie persiste depuis le début de l'hémiplégie.

11 avril. — Quand l'enfant boit vite, le liquide reflue par les fosses nasales. Absence du réflexe pharyngien. Urine albumineuse.

13 avril. — Pas de fièvre ; la pâleur et l'amaigrissement ont augmenté. Pupilles dilatées et paresseuses. Reflux des aliments par les fosses nasales. Respiration laborieuse ; pas de soulèvement des parois thoraciques, respiration diaphragmatique ; quelques râles secs dans les deux sommets en arrière. — Pouls fréquent, régulier, mou. — Ré-

flexes superficiels absents. Pas de phénomène du genou. Urine albumineuse.

14 avril. — Mort, à deux heures du matin.

Autopsie (10 heures post mortem). — Corps amaigri ; poids 33 livres 1/4. Rigidité cadavérique.

Cerveau. — Circonvolutions non affaissées ; pas d'exsudation à la base. L'artère sylvienne droite, à environ 1/2 pouce de son origine, est oblitérée par un caillot qui s'étend dans les deux premières branches à 1/2 pouce. L'oblitération est complète et le caillot adhère aux parois. Les vaisseaux antérieurs sont libres. — L'hémisphère droit est manifestement plus mou que le gauche, surtout au niveau du segment externe du noyau lenticulaire ; la substance grise du corps strié et de la couche optique de ce côté est beaucoup plus pâle que du côté gauche.

Protuberance, moelle allongée, cervelet, aspect normal.

Moelle. — Ramollie au niveau de son segment cervical.

Pharynx, larynx, trachée, normaux.

Le tissu conjonctif du *médiastin postérieur* est noirâtre, gangréneux.

Les parties postérieures et inférieures des deux *plèvres* sont dans le même état.

Péricarde, normal.

Cœur — Renferme des caillots post mortem des deux côtés ; le ventricule gauche est hypertrophié. Un peu d'épaississement le long du bord adhérent de l'une des valvules aortiques ; léger épaississement du bord libre de la mitrale. Poids : 4 onces.

* *Poumons*. — Congestion hypostatique des régions postéro-inférieures.

Poids du poumon droit : 10 onces 1/2 ; du poumon gauche : 9 onces.

Ganglions trachéo-bronchiques un peu gros et ramollis.

L'œsophage est sphacélé dans le $\frac{1}{3}$ inférieur de sa paroi postérieure, où il présente une fente longitudinale, dûe probablement aux manipulations, car le médiastin ne contient pas d'aliments.

Le grand cul de sac de l'estomac a des parois minces, ramollies, un peu décolorées ; partout ailleurs le *tube digestif* est sain.

Foie. — Normal ; poids : 1 livre 6 onces $\frac{1}{2}$.

Rate. — Grosse, renferme des infarctus durs, pâles, jaunâtres, cunéiformes ; poids : 1 once $\frac{3}{4}$.

Reins. — Gros. Le rein droit est presque totalement farci d'infarctus durs, pâles, en forme de coin. Le rein gauche est un peu plus petit et contient un gros infarctus. La capsule n'est pas adhérente. La substance corticale est un peu épaissie ; la striation est très distincte.

Le bassinot du rein gauche est un peu dilaté.

Les reins pèsent 3 onces $\frac{1}{2}$.

Pancréas. — Normal.

Ganglions mésentériques, correspondant à la partie supérieure de l'intestin grêle, un peu gros.

OBSERVATION XVII

Embolie cérébrale chez une fille de 15 ans, suivie d'hémorrhagie étendue et de mort.

(Totherick. Lancet, 16 juin 1883. I. 1012.)

Elisa W..., âgée de 15 ans $\frac{1}{2}$, entrée à l'hôpital le 21 février.

Sa seule maladie antérieure est une attaque de rhumatisme articulaire aigu, 8 ans auparavant.

Dans les années suivantes, respiration un peu courte, palpitations au moindre effort.

Le 20 février, en frottant le parquet, elle eut subitement une faiblesse accompagnée de vertige ; elle tomba, mais sans perdre connaissance. En essayant de se relever,

Beaufort

13

elle constata qu'elle était complètement paralysée du bras et de la jambe gauches. L'attaque était accompagnée d'une céphalalgie intense.

Etat actuel. — Elle repose tranquillement dans son lit, les yeux fermés ; la respiration est tranquille. Elle est bien nourrie, pâle ; un peu anémique ; elle se plaint de céphalalgie. Elle articule les mots distinctement, mais la déglutition est difficile. Température 39,2.

Paralysie complète du bras et de la jambe gauches ; la bouche est déviée à droite, la langue est attirée à gauche ; les muscles des yeux sont intacts.

A l'auscultation. — Souffle mitral systolique ; pouls à 108, bon.

Urine peu albumineuse, densité 1016.

Pas d'autres symptômes jusqu'au soir du 22 février. La jeune fille se plaint alors de nausées et de céphalalgie, suivies de vomissements. Presque aussitôt après, sans convulsion, elle perd complètement connaissance. La respiration est lente et stertoreuse (8 à 12 respirations par minute) ; pouls à 92, plein et très régulier ; les yeux sont dirigés en haut et en droite ; pupilles légèrement contractées, insensibles à la lumière. La face est pâle, couverte d'une sueur visqueuse ; la tête est tournée à gauche.

Incontinence d'urine. — La respiration monte bientôt à 30 par minute, elle est superficielle et irrégulière ; pouls à 120. La perte de connaissance dure environ 2 heures ; la face et les lèvres sont extrêmement pâles. Les yeux sont fermés, comme si la malade dormait.

Puis la jeune fille, ayant repris connaissance, se plaint de nouveau de la céphalalgie. Elle est dans le décubitus dorsal, les membres droits se déplacent de temps en temps, mais à gauche l'hémiplégie est très marquée. La tête est tournée du côté paralysé, les deux globes oculaires sont dirigés vers la droite.

Le 28 février, l'état s'améliore un peu : la céphalalgie

toutefois persiste, et l'albuminurie augmente un peu. On voit fréquemment la face se couvrir d'une rougeur subite, suivié d'une légère transpiration. Les sphincters restent paralysés.

Le 28, au soir, pendant qu'elle reposait tranquillement, l'enfant tomba brusquement dans le coma ; la respiration était stertoreuse, et la mort survint en quelques minutes.

Autopsie. — Cœur. — Végétations fibrineuses friables, adhérentes à la partie antérieure de la valvule mitrale ; partout ailleurs le cœur est sain.

Cerveau. — Les veines superficielles des deux hémisphères sont gorgées de sang et proéminentes.

En ouvrant les ventricules, on les trouve remplis par un caillot de sang mou, noir qui s'étend à travers le trou de Monro jusqu'à l'extrémité du quatrième ventricule, dont il a la forme exacte. Ce caillot s'étend du 4^e ventricule à l'espace sous-arachnoïdien, entourant la moelle, recouvrant la protubérance et s'étendant en bas jusque sur l'axe spinal. Dans la substance cérébrale, immédiatement en dehors du corps strié droit, existe une cavité d'où le caillot s'échappe quand on ouvre les ventricules. Les parois de cette cavité sont décolorées et tuméfiées ; en faisant une coupe dans la paroi interne qui est formée par le corps strié droit, on trouve de nombreux petits caillots : c'est évidemment le point de départ de l'hémorrhagie. Dans l'artère cérébrale moyenne droite, au point où elle se divise en ses trois branches, on trouve une petite masse fibrineuse, d'où le caillot s'étend à une courte distance au-dessus de cette subdivision.

OBSERVATION XVIII

Insuffisance aortique. — Embolie cérébrale. — Hémiplogie droite. — Aphasie.

(Thèse de Lefebvre, Paris 1886)

Le petit Viller Adrien, âgé de 6 ans entré le 1^{er} février 1886, salle Saint-Thomas, dans le service de M. le Profes-

seur Grancher, est un enfant moyennement constitué, un peu maigre, au regard intelligent.

Pas d'antécédents héréditaires. Père et mère bien portants. Il a quatre frères ou sœurs dont l'un est atteint de mal de Pott. Les autres sont bien constitués.

Antécédents personnels. — Nourri au sein et sevré à 14 mois, cet enfant a eu des gourmes, des conjonctivites et la rougeole à l'âge de 2 ans. Il y a un an il aurait eu aussi une fracture à la jambe gauche, dont on ne trouve plus le cal, et depuis cet accident l'enfant aurait perdu sa gaieté et considérablement maigri. Jamais de rhumatisme, ni de de chorée, ni de scarlatine.

Le 29 janvier 1886, cet enfant venait de déjeuner et se préparait à aller à l'école, lorsque tout-à-coup il tomba sans connaissance. D'après ses parents, il serait ainsi resté 24 heures, inconscient de ce qui se passait autour de lui, puis peu à peu serait revenu à lui, et l'on se serait alors aperçu qu'il avait perdu l'usage de la parole et que le mouvement avait disparu dans tout le côté droit du corps.

Actuellement (8 février). L'hémiplégie droite est complète, aussi marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. L'hémiplégie faciale est peu prononcée, on la remarque surtout quand le malade pleure. Le facial supérieur n'est pas paralysé. Quand le malade est entré il ne pouvait pas sortir sa langue de la bouche. Aujourd'hui ce mouvement est possible, mais la langue se dévie du côté paralysé.

Les reflexes rotuliens et cutanés sont entièrement conservés. Pas de contracture, pas de raideur, l'excitation ne provoque aucun spasme.

Il y a incontinence d'urine et constipation opiniâtre.

Les divers modes de sensibilité sont conservés. L'intelligence paraît intacte, le malade comprend fort bien, mais la parole est complètement perdue. Quand on excite l'enfant à parler, on ne voit se produire aucun mouvement

dans sa langue, qu'il tire cependant fort bien quand on lui dit de le faire.

Quand on étudie la température locale, on voit que celle du côté paralysé est toujours inférieure de 1° à celle du côté sain, qu'on la prenne à découvert ou à couvert. Du reste voici les chiffres exacts :

A découvert :	bras, côté sain.	36°8	côté paralysé.	35°1
—	jambe	—	35°4	— 34°1
A couvert :	bras	— 37°	—	35°6
—	jambe	— 35°8	—	34°6

Pas de troubles trophiques, cela va sans dire. A gauche, absolument rien. L'enfant semble avoir perdu une grande partie de sa mimique. Il regarde tout ce qu'on lui fait sans manifester aucune surprise, conserve toujours la même physionomie, pleure quelquefois, mais reste impassible quand on essaie de le faire sourire.

Les battements du cœur sont visibles. A la palpation on sent que leur force est augmentée, et on peut aussi sentir la contraction des oreillettes précédant celle des ventricules. Le choc précordial est aussi très intense. Pas de voussure à l'inspection. A la percussion la matité cardiaque dépasse les limites normales, la pointe bat dans le 6^e espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors du mamelon gauche.

A l'auscultation on entend dans toute la région précordiale un double souffle systolique et diastolique, dont le maximum est à la base au niveau du 3^e espace intercostal, à droite du sternum ; le souffle diastolique est plus intense et plus rude, l'autre au contraire est fort léger. Ces bruits se propagent vers le cou et à droite. Les bruits de la pointe sont tout-à-fait normaux. Si on applique la pulpe des doigts sur les carotides, on sent, au moment de la diastole artérielle, un frémissement vibratoire, surtout intense à droite et à la base du cou.

Le pouls du malade est visible dans toutes les artères

superficielles, carotides, pédieuses, articulaires inférieures, branche antérieure de la temporale, etc. L'impulsion de toutes ces artères est exagérée. L'enfant étant couché dans son lit et immobile, on lui voit la tête animée de légers mouvements isochrones à chaque systole ventriculaire, de sorte qu'on pourrait lui compter le pouls simplement en regardant la figure. Il y a là une vibration toute spéciale, un battement artériel tout-à-fait exagéré qui par sa netteté, sa vigueur, constitue un phénomène tout particulier. Au toucher, le pouls est bondissant et défaillant. Ces caractères sont encore plus marqués lorsqu'on élève le bras.

Dans tout le tronc, les membres supérieurs et les membres inférieurs jusqu'aux articulaires inférieures, les battements sont sensiblement égaux des deux côtés. Il n'en est pas de même au niveau des jambes et des pieds. Aussi si l'on prend à pleine main la jambe gauche, on sent un véritable choc comme d'un cœur périphérique. On peut du même côté tâter le pouls de la tibiale antérieure dans toute son étendue, même à la partie supérieure de la jambe, là où l'artère est profondément cachée entre le jambier antérieur et l'extenseur commun. La pédieuse gauche donne une sensation remarquable de choc net et bien frappé.

Du côté droit, la jambe prise à pleine main ne donne plus la sensation de la jambe gauche, la tibiale antérieure n'est plus sentie, la pédieuse bat à peine plus fort qu'à l'état normal. On dirait qu'il existe un obstacle entre la naissance des articulaires inférieures et de la tibiale antérieure du côté droit (tronc tibio-péronier).

La pression artérielle, mesurée avec le petit instrument imaginé par M. le Professeur Potain, est égale à 16 au poignet, 17 à la crurale droite, et 17 1/2 à 18 à la crurale gauche.

L'auscultation de la crurale fait entendre un seul souffle, coïncidant avec la diastole artérielle. Ce bruit peut encore être entendu au niveau de la tibiale antérieure gau-

che, mais alors il se rapproche plutôt du ton de Traube, même quand on presse avec le stéthoscope. L'auscultation des carotides ne donne qu'un souffle, celui de la carotide droite beaucoup plus accentué que celui de la carotide gauche.

Le pouls capillaire, visible, existe chez cet enfant, mais il n'a lieu que par excitation de la peau au niveau du front. On ne le voit pas au niveau des ongles.

A l'ophthalmoscope, M. le Dr Trousseau qui a examiné l'enfant n'a pas vu de battements de l'artère centrale. Les veines seraient plutôt contractées.

Les urines n'ont pu être examinées ; le petit malade ne les garde pas. Il a un phimosis. Rien du côté des poumons, ni de l'appareil digestif. La respiration et la digestion sont normales. L'appétit est conservé.

Le diagnostic d'insuffisance aortique ne faisait aucun doute, et l'on verra par les tracés cardiographiques et sphygmographiques, que nous publions à la fin de l'observation, combien ce diagnostic était exact.

Au moment où nous donnons notre thèse à l'impression, l'enfant est toujours à l'hôpital. Depuis le 1^{er} février, date de son entrée, jusqu'au 1^{er} avril, les phénomènes sont restés absolument semblables. Un seul s'est légèrement modifié, l'aphasie.

Le jeudi 14 mars, pour la première fois depuis son attaque, la mère est parvenue à faire dire à son enfant : an-an, man.

Le 15 mars. Nous avons essayé à notre tour de le faire parler ; mais que nous lui disions de dire monsieur ou papa, ou tout autre mot, il répétait chaque fois man-man.

Actuellement il ne dit plus seulement man, il émet deux syllabes à la fois. Il répond an-an, man-man, à toutes les questions qu'on lui fait. La physionomie est demeurée la même, le côté droit est toujours paralysé ; en un mot, le

portrait que nous avons tracé plus haut de cet enfant est encore exact aujourd'hui.

Nous n'avons pas parlé de sa température ; sauf trois poussées qui n'ont pas dépassé 39° et que l'on n'a pu rattacher à aucune cause, elle est toujours restée à peu près normale.

Observation complétée d'après la Gaz. des Hôpitaux
(3 juillet 1886)

Dans les dernières semaines de la vie, la mémoire et l'usage de quelques-uns des mots les plus usuels étaient graduellement revenus. Mais les membres du côté droit restaient toujours paralysés et ils s'étaient contracturés... La semaine dernière l'enfant fut pris de nouveaux accidents. A la paralysie avec contracture du côté droit parut se joindre une paralysie flasque du côté gauche..

La mort survint dans le coma.

Autopsie. — Cerveau : On nota d'abord sur l'hémisphère gauche du cerveau, au-dessus de l'artère sylvienne, vers la base des circonvolutions frontales et pariétales, qui bordent le sillon Rolando, trois foyers de ramollissement juxtaposés et déjà anciens, d'une couleur grisâtre, dont la présence expliquait à la fois l'aphasie et l'hémiplégie droite.

Du côté opposé, sur l'hémisphère droit, un autre foyer de ramollissement, d'une couleur rougeâtre, se trouvait également situé dans le voisinage de l'artère sylvienne.

Cœur. — A l'orifice aortique, une des trois valvules sigmoïdes présentait une ulcération très étendue qui l'avait perforée vers sa base. Le bord en était épaissi et devenu irrégulier. A ce même orifice existait en outre une production fibrineuse saillante, molle, friable, dont les débris avaient pu être détachés et transportés dans le torrent circulatoire. — La valvule mitrale elle-même était le siège de concrétions fibrineuses et présentait déjà sur un point une perforation commençante.

OBSERVATION XIX

Hémiathétose et hémiplégie avec contracture. Insuffisance aortique et mitrale. Mort par Endocardite ulcéro-végétante et Broncho pneumonie. Ramollissement ancien siégeant dans l'Encéphale.

(Thèse de Lefebvre. Paris 1886).

Lorsque je suis entré comme interne dans le service de M. le Dr Huchard, Hôpital Bichat, 1^{er} janvier 1885, il s'y trouvait un enfant de 10 ans, qui présentait du côté droit de l'hémiathétose et une hémiplégie légère du même côté avec aphasie ; le bras était atteint d'un certain degré de contracture. Autant que je puis m'en souvenir, le début des accidents avait été brusque et remontait à plusieurs mois.

Cet enfant présentait, en outre, les signes stéthoscopique d'une insuffisance aortique et d'une insuffisance mitrale.

Il sortit quelques semaines du service et y rentra dans un état d'asystolie avec symptômes typhoïdes et un foyer de broncho-pneumonie. Il ne tarda pas à succomber.

L'autopsie fit constater une endocardite végétante et ulcéreuse récente, entée sur une ancienne cardiophathie. L'insuffisance aortique et l'insuffisance mitrale furent vérifiées. La première s'expliquait facilement par une vaste perforation siégeant à la base d'une des sigmoïdes aortiques. Un véritable chou-fleur de végétations couronnait leur bord libre. Sur la face ventriculaire de la valvule mitrale se voyait une ulcération superficielle, irrégulière comme contour.

Un noyau assez étendu de broncho-pneumonie existait dans un des poumons. Les reins étaient fermes et paraissaient se lobuler. La capsule était difficile à enlever. L'examen minutieux de l'Encéphale ne permit pas d'y constater d'autre lésion qu'un foyer de ramollissement, de

date évidemment ancienne, ayant détruit une partie de la couche optique et de la partie postérieure de la capsule interne de l'hémisphère opposé au côté du siège de l'hémiathétose.

OBSERVATION XX

Hémiplégie avec aphasie, après la scarlatine.

(Wallenberg. *lahrb. f. Kinderh.*, 1886, XXIV p. 387)

Marie Niebergall, admise le 22 février 1880, âgée de 9 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure.

Le 19 juin 1879, à l'âge de 8 ans 1½, elle eut une scarlatine grave, suivie de diphtérie, avec adénite cervicale suppurée.

Trois semaines après le début de la scarlatine, survint une néphrite qui guérit rapidement ; puis l'enfant eut une pneumonie.

Après la disparition de celle-ci — mi-août et environ 8 semaines après le début de l'exanthème — elle eut subitement, un matin, sans prodromes, une attaque convulsive avec perte de connaissance : convulsions limitées d'abord aux extrémités inférieures, surtout à droite, puis générales. L'attaque dura une heure, puis l'enfant devint aphasique, et la connaissance ne revint pas entièrement. Répétition des attaques presque chaque jour, dans la semaine qui suivit ; de plus, le 4^e jour, convulsions faciales qui persistèrent les jours suivants. L'aphasie et la perte de connaissance partielle persistaient dans l'intervalle des attaques.

Celles-ci cessèrent au bout d'une semaine, et la connaissance revint.

On constata alors une paralysie totale du mouvement et de la sensibilité dans le côté droit, avec aphasie. Etat général mauvais.

Trois semaines plus tard, traitement électrique qui produisit le retour de la sensibilité et une amélioration légère de la paralysie et de l'aphasie. Dans les derniers temps on vit déjà apparaître les contractures dans les membres paralysés.

Etat actuel. — Etat général bon, sommeil bon.

La pensée est un peu paresseuse, la parole est embarrassée, quelques mots manquent encore et sont prononcés indistinctement. La peau est un peu pâle ; mouvements oculaires normaux et symétriques. Pupilles égales et sensibles. — La matité cardiaque relative commence au bord gauche du sternum à la 3^e côte, à droite au bord du sternum, elle va à gauche jusqu'à la ligne mamillaire gauche ; la matité absolue s'étend en haut jusqu'à la 4^e côte, à droite jusqu'au bord gauche du sternum, à gauche jusqu'à la ligne mamillaire. Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamillaire. — Limites du poumon, normales.

A la pointe du cœur, les deux bruits sont distincts ; le premier bruit est accompagné d'un souffle léger ; il est manifestement dédoublé, dans le décubitus latéral droit. Les deux bruits sont bien nets, le 2^e bruit pulmonaire est renforcé.

Au membre supérieur, contracture des fléchisseurs, au coude ; l'avant-bras est en pronation, la main en légère flexion, les doigts écartés sont fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, ils sont en hyperextension dans les autres articulations phalangiennes. Quand on essaie de lutter contre ces contractures, on fait souffrir la malade. L'avant-bras peut être étendu lentement, mais il ne peut être mis en supination. Les mouvements du bras gauche provoquent aussitôt des mouvements associés dans le bras droit. — Sensibilité intacte.

La jambe droite est légèrement fléchie, pied en varus-équin ; la malade boite en marchant. — Les réflexes ten-

dineux, surtout le réflexe patellaire droit, sont plutôt accrus. — Le clonus dorsal manque. — Les réflexes cutanés, excepté le réflexe abdominal qui manque, sont énormément accrus.

Traitement. — Courants continus.

Dans le cours des 5 mois suivants, la motilité des doigts s'améliore à tel point qu'ils peuvent se fléchir seuls, le varo-équiniisme du pied diminue ; cependant, quand on essaie d'étendre le bras, les doigts se mettent toujours en hyperextension. Les réflexes cutanés diminuent beaucoup, les réflexes plantaire et abdominal manquent presque complètement, si on occupe quelque peu l'attention de l'enfant. Les réflexes tendineux restent sensiblement égaux. L'état du cœur est le même. A sa sortie de l'hôpital, la malade avait un état général excellent ; elle avait grandi et s'était bien développée.

Le 18 octobre 1880, elle rentre à l'hôpital et y reste tout l'hiver.

Etat actuel : Mouvements oculaires normaux, légère paralysie du facial droit. La langue n'est pas déviée. Les limites du cœur se sont accrues en haut et à droite, la limite supérieure de la matité cardiaque relative est dans le 2^e espace intercostal, la limite droite sur la ligne parasternale droite, tandis que la matité absolue s'étend en haut, jusqu'au 3^e espace intercostal, à droite jusqu'au milieu du sternum. Le cœur bat dans le 5^e espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire, le choc se propage un peu. Le 1^{er} bruit à la pointe est peu net, il est parfois dédoublé dans la position assise. Le 2^e bruit pulmonaire est renforcé. — Limites pulmonaires normales. — Le foie dépasse d'abord de deux travers de doigt le rebord costal, sur la ligne mamillaire ; il reprend plus tard ses limites normales. Flexion du membre supérieur droit au niveau du coude ; avant-bras en pronation ; légère flexion de la main. L'hyperextension, dans les articulations interphalangiennes existe

encore, mais elle s'améliore notablement ; le pouce est en abduction et opposition forcées. Les mouvements actifs de la main sont lents et pénibles, les contractures peuvent être aisément vaincues. Reflexe anconéen normal, puis plus tard un peu accru.

Atrophie légère du bras droit :

	à droite	à gauche
Circonférence du bras.....	18 cent.	19 cent.
— de l'avant-bras	15,5	17 —

Dans les premiers temps, la flexion de l'avant-bras se produisait aussitôt que l'enfant se mettait en marche ; en outre les autres mouvements de la jambe droite provoquaient aussitôt des mouvements associés dans le bras ; rien de pareil à gauche. Ces mouvements associés disparurent à peu près complètement dans le cours de l'hiver. — La jambe droite est encore, surtout dans la marche, en légère flexion, d'où un peu de claudication. Le pied est en varus-équin. A droite, les réflexes tendineux sont très accrus, le réflexe dorsal existe aussi. Les réflexes cutanés sont diminués ; le réflexe abdominal manque. La sensibilité ne semble pas tout à fait intacte à droite, car un attouchement léger n'est pas perçu en maints endroits. Légère atrophie de la jambe ; en outre, retard dans la croissance.

	à droite	à gauche
Circonférence du mollet....	24,5	25,5 cent.
Longueur du fémur.....	32,0	33,5 —
— tibia.....	27,0	28,5 —

L'atrophie s'étend sur la moitié droite du tronc, en particulier sur le thorax.

	à droite	à gauche
Demi-circonférence du thorax..	27,0	32,0 cent.

Au commencement de février 1881 la malade eut des attaques d'épilepsie, qui se répétèrent fréquemment jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 21 mars.

Le 11 février 1886, examen de la malade chez elle.

La première année, après la sortie de l'hôpital, ces accès épileptiques augmentent d'intensité et de fréquence... Cependant la parole redevint peu-à-peu normale, mais l'intelligence et la mémoire s'affaiblirent beaucoup, les contractures dans les membres paralysés s'accrochèrent davantage. En novembre 1885, cet état se modifia. Les attaques disparurent peu-à-peu et firent place à des défaillances, sans convulsions, avec perte de connaissance momentanée, qui se répètent encore aujourd'hui presque journellement. Depuis, les contractures ont presque disparu, la mémoire est meilleure; l'enfant apprend à se servir de la main droite, comme de la gauche dont elle est très habile. Pas de maladies intercurrentes; seulement, le matin surtout, elle se plaint fréquemment de battements de cœur.

Etat actuel. — Corps peu développé, intelligence très diminuée. Parole un peu lente, mais correcte. L'enfant écrit bien de la main gauche. Crâne aplati dans la moitié gauche; front bas; demi-circonférence horizontale droite 26,0, gauche 25,0 cent. Mouvements des yeux normaux. Pupilles égales, sensibles. Commissure labiale gauche plus élevée, surtout dans le rire. Sillon naso-labial droit peu marqué. Langue tout-à-fait déviée à gauche. Voile du palais normal. Facial supérieur intact. Côté droit du thorax un peu moins développé, seins très inégalement développés.

Cœur. — La matité relative commence au bord supérieur de la troisième côte, s'étend à droite jusque sur la ligne para-sternale droite, à gauche jusque sur la ligne mamillaire, la matité absolue a sa limite supérieure au bord supérieur de la quatrième côte, sa limite droite sur le milieu du sternum. Choc du cœur dans le cinquième espace intercostal, en dedans de la ligne mamillaire, un peu diffus. Le premier bruit, à la pointe, est peu net, cependant pas de souffle pr. dit; deuxième bruit plus accentué.

Membres: Bras droit légèrement fléchi, au niveau du

coude ; mouvements de l'épaule limités ; épaule droite plus basse et plus aplatie. Au coude la flexion forcée est possible, l'extension ne peut atteindre 180°, la supination de l'avant-bras est incomplète. Main en flexion légère ; extension limitée. Flexion légère des doigts à l'art. métacarpo-phalangienne, extension complète impossible. Hyperextension habituelle dans les art. interphalangiennes. Flexion possible, mais avec effort ; la force développée par la pression avec la main est assez considérable. Pouce en extension à l'articulation métacarpo-phalangienne, fléchi au niveau de l'autre articulation.

Plus de mouvements associés. — La malade peut porter une cuiller à sa bouche avec la main droite ; elle écrit aussi quelques lettres, mais avec peine, Tonus musculaire considérable dans toutes les articulations du bras, surtout au coude et à la main. Réflexe anconéen très prononcé des deux côtés, surtout à droite. Sensibilité normale, cependant toute l'extrémité supérieure droite est beaucoup plus froide et plus bleuâtre que la gauche, la main droite est insensible à l'action du froid prolongé. Atrophie du bras droit, visible à la simple inspection :

	• A Droite	A Gauche
Longueur du bras.....	26,0	27,5 cm.
Longueur de l'avant-bras.....	20,5	22,0
Longueur de la main.....	15,5	17,0
Longueur du médus.....	8,5	9,0
Circonf. du bras (partie moyenne).	19,5	22,0
Circonf. de l'av.-bras (part. moy.).	15,0	18,0

Mouvements de la hanche et du genou droits assez libres, cependant tonus musculaire assez marqué. Presque pas de mouvements actifs dans l'articulation du pied ; si on veut mettre celui-ci dans la flexion dorsale, on voit dans le pied et la jambe des tremblements qui cessent pourtant aussitôt ; la position en varus-équin persiste, quoiqu'on fasse pour la faire disparaître. Le gros orteil est perpendi-

culaire à la face dorsale du pied. Légère flexion dans les autres orteils, aucun mouvement actif. Pas de mouvements associés ni d'athétose. Claudication due au varo-équiniisme. Le réflexe patellaire est accru des deux côtés, surtout à droite. Le réflexe plantaire est également accru, mais seulement à droite. Les réflexes cutanés sont diminués à droite. Sensibilité intacte, troubles vaso-moteurs de même nature que dans le bras droit, avec hypoesthésie au froid. Les différences de longueur et de volume des membres inférieurs sont les suivantes :

	A Droite	A Gauche
Longueur de la cuisse.....	42,5	44,0 cm.
Longueur du tibia.....	32,5	34,5
Longueur du pied.....	20,0	21,0
Circonférence de la cuisse.....	33,5	35,5
Circonférence de la jambe.....	25,0	27,5

OBSERVATION XXI

Hémiplégie droite avec aphasie

(Radcliffe Crocker. Brit. med. Jourd. 1887. I. p.157)

Une fillette, âgée de 10 ans, entra à l'hôpital au mois de novembre pour impotence fonctionnelle de la main droite, Cette main était le siège de contracture et d'athétose. La main, étant mise dans l'extension forcée, les doigts commençaient à se fermer, puis le poignet se mettait en pronation. En reconstituant l'histoire de la maladie, j'appris que l'enfant avait eu, douze mois auparavant, trois accès convulsifs du côté droit, dans l'espace de douze heures ; le dernier accès avait été suivi d'hémiplégie et d'aphasie. L'enfant ne put parler pendant trois semaines, ni marcher durant trois mois ; l'athétose survint environ trois semaines après le début de l'hémiplégie.

En recherchant la cause de ces symptômes, je trouvai

une affection mitrale (insuffisance et rétrécissement), j'en conclus à un cas d'embolie.

L'état de l'enfant ne paraissait pas s'être amélioré pendant les trois derniers mois.

OBSERVATION XXII

Un cas mortel d'hémiplégie chez un enfant.

(John Abercrombie. Brit. med. journ. 1888. I. p. 76).

A. W..., âgée de 5 ans, admise à l'hôpital le 17 septembre 1887, morte le même jour.

Environ un mois auparavant, l'enfant avait été envoyée à la campagne, pour le changement d'air ; à part quelques maux de tête elle se portait très bien, jusqu'au deuxième jour qui précéda son entrée à l'hôpital et où on la trouva paralysée du côté droit. On ne put obtenir aucun renseignement particulier sur le début de l'attaque. Son état s'étant promptement aggravé, on apporta l'enfant à l'hôpital, avec perte de connaissance partielle.

Le bras, la jambe et le côté droit de la face (?) étaient paralysés. Sensibilité intacte à gauche ; motilité conservée dans le bras et la jambe gauches. Pas de strabisme ; pupilles égales, peu sensibles à la lumière.

Rien d'anormal au cœur ni au poumons. Réflexes patellaire et plantaire absents à droite, conservés à gauche. Pas de clonus tibio-tarsien. La respiration lente, se ralentissait graduellement par accumulation de mucosités dans la trachée et les bronches. L'enfant mourut d'asphyxie, 5 heures après son entrée.

Autopsie. — (40 heures après la mort). Corps bien nourri, rigidité cadavérique très marquée. Pas de trace de violence extérieure.

L'artère cérébrale moyenne gauche était complètement oblitérée par un caillot noir, sec, non stratifié, non adhérent. L'artère paraissait absolument saine.

L'hémisphère cérébral gauche, surtout dans la zone motrice, était plus rose et notablement plus mou que l'hémisphère droit dans la région correspondante, et cette altération portait aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche.

Le cervelet et la protubérance paraissaient sains, ainsi que le fond des yeux et l'oreille moyenne gauche. L'oreille droite présentait une nécrose superficielle de l'enclume. Sinus cérébraux, sains.

Les poumons présentaient quelques adhérences ; bronches un peu enflammées et obstruées par des mucosités. *Cœur* : Près du bord libre de la mitrale, on trouva quatre petites granulations blanchâtres, molles, faciles à enlever, paraissant d'origine fibrineuse. Cœur sain partout ailleurs. L'urine était albumineuse, mais on ne découvrit pas trace de maladie des reins ; aucun infarctus dans les viscères abdominaux.

OBSERVATION XXIII

Hémiplégie droite avec aphasie chez un enfant de 5 ans 1/2.
Embolie par endocardite.

(Baginsky. Berliner klinische Wochenschrift 1892, p. 1228)

Il s'agit d'un enfant de 5 ans 1/2. Après une maladie de 4 semaines chez ses parents — l'enfant ne présentait que de la lassitude, de l'abattement, un peu de toux, une seule fois il vomit — il entre à l'hôpital. Quatre jours avant son entrée, il aurait eu, d'après la mère, une paralysie du bras et de la jambe du côté droit. C'est dans cet état qu'on l'apporte à l'hôpital.

Père atteint de tabes ; un autre enfant dans la famille a eu une attaque d'apoplexie.

Pas de syphilis manifeste ; aucun antécédent syphilitique.

Etat actuel. — Hémiplégie droite (bras, jambe et facial inférieur). Rien du côté des sens spéciaux. L'enfant comprend quand on l'appelle ; mais il est aphasique, il ne peut proférer aucune parole, bien qu'il comprenne ce qu'on lui dit. A l'examen du cœur, on constate une endocardite vraisemblablement assez récente, qui siège principalement sur la valvule mitrale. Souffle systolique à la pointe, se propageant au loin ; 2^e bruit sourd. Pas de dilatation notable du cœur droit. Bruits carotidiens normaux. A la fémorale, aucun bruit artériel. L'enfant meurt bientôt d'asystolie. Mon assistant, qui a vu l'enfant dans les dernières heures de sa vie, affirme qu'il survint aussi finalement une paralysie gauche.

Autopsie. — *Cerveau.* — La branche antérieure de l'artère sylvienne gauche, la frontale inférieure latérale, renferme un embolus rouge-brun, friable, qui n'oblitére qu'incomplètement le vaisseau et qui se continue par un thrombus opaque, noir, n'occupant pas toute la lumière de l'artère. La circonvolution de Broca est ischémique, visiblement altérée dans sa structure, sans que cependant on constate un véritable ramollissement. Par contre, on trouve un complet ramollissement du corps strié et, spécialement du noyau lenticulaire. Hémorragie du volume d'un pois dans la partie antérieure du segment moyen de la capsule interne, un peu sur le côté et en arrière du noyau caudé. En arrière, ramollissement rouge des parties voisines, qui se continue en arrière sur une longueur de 1½ centimètre avec du ramollissement jaune occupant surtout le noyau lenticulaire.

Cœur. — L'endocardite du cœur gauche paraît récente ; la valvule mitrale porte de petites végétations. Sur les valvules aortiques, petites végétations ne dépassant pas les dimensions d'un grain de sable. En outre, l'oreillette droite contient un thrombus adhérent, rouge-brun, qui paraît avoir été le point de départ de l'embolie.

OBSERVATION XXIV

Embolie cérébrale chez une fille de 9 ans et 11 mois

(Wicks. Lancet. 20 janvier 1894. I. p. 146)

Il y a 11 mois, une enfant âgée de 9 ans vint se plaindre à moi d'une douleur précordiale, avec irradiation dans le bras gauche. A l'auscultation je trouvai un double souffle mitral. — Le traitement produisit une amélioration sensible, et je ne revis plus l'enfant jusqu'au 5 décembre 1893. Les souffles mitraux étaient très marqués ; l'enfant avait de la douleur dans le genou gauche, manifestement atteint de rhumatisme.

Le lendemain, 6 déc., je la trouvai un peu mieux. Mais à 4 heures je fus appelé en toute hâte et je trouvai l'enfant atteinte d'une aphasie partielle. Bien qu'ayant toute sa connaissance, elle avait perdu le mouvement du côté droit. T. = 40°1. P. = 120. Pupilles égales, sensibles à la lumière ; réflexe patellaire très peu marqué, clonus tibio-tarsien très prononcé. Déglutition impossible. La malade avait été à la selle le matin même ; actuellement incontinence d'urine.

Connaissant l'enfant et ayant observé le cas à fond, je posai facilement le diagnostic d'embolie et je portai un pronostic grave.

La température s'éleva graduellement de 40°1 à 41°1 ; le pouls varia de 120 à 168. La malade tomba peu à peu dans un coma profond à 8 h. 30 du soir, et mourut le 7 déc. à 1 h. 30 du matin.

Autopsie partielle (le même jour). — *Cœur*. — Valvule mitrale considérablement épaissie, portant trois végétations distinctes ; un fragment de l'une d'elles s'était manifestement détaché. Ventricule gauche hypertrophié. Autres valvules saines. Adhérences pleurales considérables du côté gauche.

Cerveau. — Poids et volume supérieurs à la normale.

Méninges saines. — L'artère basilaire à sa bifurcation et les artères cérébrales postérieures renfermaient un embolus volumineux, pâle, avec une thrombose considérable de chaque côté qui paraissait avoir complètement obstrué la circulation. Cet embolus était manifestation la végétation détachée, car il était tout-à-fait organisé.

OBSERVATION XXV

Hémiplégie suite de Diphtérie

(Berend. Archiv für Kinderheilkunde XVII. 1894)

Emmerick W..., âgé de 6 ans, orphelin, entré à l'Hôpital des enfants le 30 mai 1893.

Etat actuel. — Tuméfaction ganglionnaire cervicale bilatérale ; amygdales très tuméfiées ; sténose pharyngée relative. Toute la surface interne de l'amygdale droite, ainsi que le côté gauche de la luette sont recouverts d'un exsudat épais, grisâtre, pseudo-membraneux qui recouvre aussi l'amygdale gauche sur une certaine étendue. La voix est très nasonnée ; léger écoulement par l'oreille ; urine un peu albumineuse. T 39° 1.

Le 4 juin. — La bouche est tout-à-fait nette, le malade est sans fièvre, dans la période de convalescence, quand, le matin du 16 juin, surviennent tout-à-coup des vomissements, de violentes douleurs abdominales, de la somnolence et de l'agitation. Vers 1 heure de l'après midi, spasmes cloniques des extrémités gauches, d'une durée de quelques minutes, suivis d'une hémiplégie gauche totale, avec participation de la face.

Diagnostic : Embolie de l'artère sylvienne droite, suivie d'une hémiplégie totale du côté gauche. — Les convulsions cloniques se répètent fréquemment, nuit et jour ; les battements du cœur sont faibles, accélérés.

Le 18 juin, le cœur bat toujours faiblement ; grande agitation du malade qui augmente encore le jour suivant ; af-

faissement de la moitié gauche du voile du palais, avec nasonnement de la voix. Malgré l'administration continue des excitants, l'asthénie cardiaque s'accroît de plus en plus. La respiration devient très fréquente, 184 par minute ; elle est anxieuse. Les extrémités sont froides. Sur les deux jambes on voit des nappes sanguines hypostatiques, larges comme la paume de la main. — La matité cardiaque relative s'étend jusqu'environ au milieu du sternum. Les bruits du cœur et des gros vaisseaux sont faibles, normaux. — Râles humides dans les poumons. Ventre ballonné ; le malade se plaint surtout de douleurs abdominales.

La température normale jusqu'alors monte à 40°.

Le 21 juin, la fièvre persiste (41°) ; perte de connaissance ; rétroversion de la tête ; vives douleurs abdominales.

Au poumon gauche, au-dessous de la pointe de l'omoplate, matité à la percussion : râles dans les deux poumons.

Les battements cardiaques deviennent continuellement plus fréquents, arythmiques.

Mort le 21 juin, à 11 heures du matin.

Autopsie. — (le 22 juin), Corps assez développé, pâle, le dos porte des lividités cadavériques ; sur le tronc et les membres, trainées brunâtres diffuses le long des veines. Cheveux bruns, pupilles rétrécies, égales.

Cerveau. — La voûte crânienne est mince, la dure-mère assez tendue ; sang et sérosité dans l'arachnoïde et la pie mère. L'artère sylvienne droite est obstruée, sur une longueur de 4 cent. par un caillot hématique, rouge sombre, assez adhérent à la paroi, dur, élastique ; sa pointe centrale est un peu plus dense et a une coloration rouge-brun ; à droite, les noyaux gris centraux, mais surtout la capsule externe, la capsule interne moins, sont ramollis ; la zone cortico-médullaire est ramollie. Les ventricules contiennent quelques grammes de sérosité pure.

Larynx et Trachée. — Muqueuse assez congestionnée.

Poumons. — La partie supéro-antérieure du Lobe pulmonaire inférieur droit contient un foyer, gros comme un œuf de poule, vide d'air, rouge-sombre, solide, granuleux à la coupe ; — le poumon gauche est recouvert dans toute son étendue de fausses membranes résistantes ; la partie inférieure du lobe inférieur renferme des foyers casécux, en partie calcaires, et la partie supérieure renferme un foyer dense, gros à peu près comme une pomme.

Péricarde. — Contient environ 30 grammes de sérosité vitrine.

Cœur. — Les deux cœurs sont dilatés. Sous le péricarde et par places aussi dans le myocarde, on voit ça et là des extravasations ponctuées ou linéaires.

Le muscle est pâle, brun-jaunâtre, très friable. A la pointe du ventricule gauche on voit plusieurs excroissances de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot, lâchement adhérentes, rouge-grisâtres, friables.

Foie. — Rouge-pâle, anémié, jaunâtre par places, mou partout.

Rate. — Grosseur moyenne.

Reins. — Assez congestionnés, assez fermes. A la partie inférieure du rein droit, existe un infarctus gros comme une noisette ; à la partie supérieure du rein gauche, un autre un peu plus gros, à bords tranchants, rouge-sombre, en forme de quille, à base dirigée vers la périphérie.

Intestin. — La muqueuse de l'intestin grêle est très injectée ; les follicules isolés et agglomérés sont très tuméfiés. — La muqueuse du gros intestin est pâle, lisse ; la place des follicules isolés est pigmentée en gris-noir.

Diagnostic. — Dégénérescence parenchymateuse du myocarde consécutive à la diphtérie ; végétations globuleuses à la pointe du ventricule gauche, embolie consécutive et thrombose de l'artère sylvienne droite, avec ramollissement des deux capsules à droite et infarctus hémorrhagiques récents des reins. Pneumonie catarrhale des

deux poudons. Pleurésie adhésive gauche. Hydropéricarde. Ecchymoses de la plèvre et du péricarde viscéral. Catarrhe folliculaire de l'iléon.

OBSERVATION XXVI

Hémiplégie droite survenue brusquement chez une enfant de 10 ans 1/2 en pleine santé

(Obs. XI de la thèse de Tassard, Lyon 1894. Collection de la clinique des Enfants)

Alexandrine M., dix ans et demi, entrée le 11 mai 1888, sortie le 9 juin 1888.

Père et mère bien portants. La malade a eu la rougeole, mais jamais de rhumatisme articulaire aigu, ni de chorée. Elle était intelligente, allait à l'école, écrivait parfaitement et jouissait d'une excellente santé, quand brusquement, vers le 25 décembre 1887, sans prodromes apparents, elle tombe en se rendant à l'école, puis s'affaisse de nouveau et reste sans connaissance pendant 3 ou 4 heures. Au bout de ce temps on s'aperçoit que le côté droit est complètement paralysé et que la malade ne peut parler. Pas de convulsions.

Depuis un mois la motilité est revenue partiellement au membre inférieur d'abord, puis au membre supérieur. En même temps la malade a commencé à pouvoir dire : « papa ». L'appétit a toujours été bon, la malade a engraisé depuis le début de sa maladie.

Pas de diarrhée ; jamais d'incontinence d'urine. Depuis la rougeole qu'elle a eue dans la première enfance, aucune maladie.

Quelque temps avant l'hémiplégie, la malade n'accusait que de très légers maux de tête.

Actuellement : hémiplégie droite incomplète, la malade peut marcher en trainant la jambe et en fauchant légère-

ment. Elle peut lever les bras à la hauteur de la tête, peut les croiser en avant, mais pas en arrière. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont paralysés. Pas d'atrophie musculaire. Très légère hémiplegie faciale droite et conservation de la sensibilité. Un peu de refroidissement des membres paralysés. La malade a récupéré quelques mots : « Si, non, papa ».

L'intelligence est conservée en grande partie.

Cœur : Battements réguliers. Souffle présystolique à la pointe, pas d'oppression, ni d'asystolie.

Fonctions digestives excellentes. Bon état général.

Quelques jours avant de sortir, l'hémiplegie est notablement améliorée et la malade paraît avoir gagné deux ou trois mots.

OBSERVATION XXVII

Embolie cérébrale, hémiplegie droite, aphasie, chez un garçon de 9 ans.

(G. Variot. Journal de clinique et thérap. inf. 19 avril 1894).

Je viens d'observer avec mon excellent confrère le Dr Piérin de Montrouge, un cas d'embolie cérébrale chez un enfant, qui me paraît vraiment digne d'être relaté.

L'enfant a été élevé en nourrice à la campagne, et n'est rentré à Paris qu'à l'âge de 3 ans 1/2 chez ses parents. Ceux-ci sont bien portants, ne sont pas sujets au rhumatisme et ont un autre enfant dont la santé est bonne.

Le jeune L... aurait eu des convulsions (?) dans les premiers mois de la vie, et il serait resté faible du côté droit du corps, car les parents s'aperçurent qu'il se servait plus volontiers de la main gauche que de la main droite. Mais ces légers troubles moteurs se dissipèrent complètement.

* D'après les renseignements fournis par la mère, l'enfant aurait eu deux fois la rougeole. A 7 ans, il fut soigné

par le Dr Schmitt, ancien interne des hôpitaux, pour une danse de St-Guy. Les mouvements incoordonnés se localisaient presque uniquement dans le côté droit.

On le soumit à un traitement dont une liqueur arsénicale et les bains de Barèges constituaient les éléments essentiels, et au bout de quelques mois on le considéra comme guéri.

Le lundi 2 avril, après une promenade fatigante faite avec son père sur les fortifications, l'enfant se sentit mal à l'aise le soir et passa une nuit agitée. On pensa qu'il ne s'agissait que d'un peu de courbature ou d'un état grippal léger ; on ne se préoccupa donc pas de cette indisposition. D'ailleurs l'enfant ne se plaignit plus et paraissait rétabli.

Le dimanche 8 avril, vers midi, il s'était mis à la fenêtre pour regarder un joueur d'orgue de barbarie, lorsque tout-à-coup sa mère le vit quitter sa place avec le visage altéré, s'avancer vers elle en essayant de parler, mais en bégayant des sons inarticulés.

Il voulut s'appuyer contre sa mère et eut encore la force d'aller s'asseoir sur une chaise. Il ne perdit pas entièrement connaissance ; il tenta de parler, mais il ne put y réussir, et la mère remarqua que la figure, qui était déviée, devenait grimaçante dans les efforts qu'il faisait pour se faire comprendre.

Le bras et la jambe droite restèrent dès lors inertes : on coucha l'enfant, qui était tout-à-fait privé de l'usage des membres du côté droit, et qui laissa échapper sous lui les urines et les matières ; depuis il n'a pas cessé d'être assoupi ou de s'agiter en poussant des soupirs plaintifs.

Le 9 avril, à 8 heures 1/2 du soir, je vis le jeune L... en consultation avec le Docteur Piérin.

Nous le trouvons dans un état de somnolence dont nous le tirons assez facilement.

La peau est chaude, le pouls vif à 110, régulier, *très haut, très bondissant*. La face est entraînée vers le côté

gauche, la commissure labiale droite est abaissée et entr'ouverte, la commissure gauche est plus élevée. Les paupières sont fermées ; en les ouvrant, on voit que les axes visuels sont dans la direction normale et que les pupilles sont à peu près égales et réagissent bien à la lumière. L'enfant garde ensuite les yeux ouverts, reconnaît les personnes qui l'entourent.

Je lui ai demandé de tirer la langue ; il a écarté les mâchoires et tenté de projeter la pointe de la langue hors de la bouche, mais il ne parvient pas à lui faire franchir l'arcade dentaire inférieure. La langue paraît collée au plancher de la bouche et la pointe est un peu déviée de la ligne médiane. A plusieurs reprises j'ai posé des questions, mais sans pouvoir obtenir aucune réponse. Depuis la veille à midi où il a été frappé de paralysie, l'enfant n'a fait entendre que des sons inarticulés.

Le membre supérieur droit est absolument paralysé. Les doigts sont dans la demi-flexion, la jambe est demi-fléchie sur la cuisse renversée en dehors.

Si l'on soulève le bras ou la jambe, ils retombent inertes ; c'est un type d'hémiplégie flasque. •

Le chatouillement de la plante du pied à droite ne produit pas de réflexe moteur ; le réflexe rotulien semble également supprimé. Lorsqu'on pique avec une épingle la peau du bras ou de la jambe droite, l'enfant ne pousse pas de plainte. Ces mêmes manœuvres du côté opposé sont immédiatement suivies de mouvement réactionnels vifs et paraissant douloureux.

Nous pratiquons l'examen du cœur et nous constatons à l'auscultation des bruits de souffle qui occupent toute la région précordiale.

A la base, spécialement au foyer de l'orifice aortique, existe un bruit de va-et-vient, un souffle systolique suivi d'un souffle diastolique prolongé qui se propage en bas le long du sternum. A la pointe du cœur, souffle systoli-

que doux qui s'entend à la région axillaire. Ce souffle mitral paraît un peu confus, et n'était son irradiation axillaire, on pourrait le considérer comme une atténuation des souffles de la base du cœur.

Etant donné l'âge du malade, la soudaineté des accidents, l'association de l'hémiplégie droite complète avec l'aphasie, les signes physiques évidents d'une lésion cardiaque portant probablement sur les deux orifices, mais intéressant certainement les valvules sigmoïdes aortiques, nous crûmes pouvoir admettre qu'une embolie partant du cœur s'était engagée dans l'artère sylvienne gauche.

Rien ni dans les antécédents des parents, ni dans ceux de l'enfant ne pouvait faire supposer l'évolution d'un néoplasme tuberculeux dont les symptômes se seraient manifestés brusquement. D'ailleurs la paralysie n'était pas compliquée de troubles convulsifs ou comateux, ni de troubles oculo-pupillaires.

L'origine des lésions cardiaques qui avaient été le point de départ de l'embolie ne nous parut pas douteuse ; nous les rattachâmes à la chorée qui avait atteint l'enfant il y a deux ans environ.

Nous prescrivîmes une potion ainsi formulée :

Eau distillée	60 grammes
Bromure de potassium.	2 —
Iodure de potassium	1 —
Teinture de digitale	xv gouttes
Sirop simple	30 grammes

Par cuillerée à dessert, d'heure en heure.

— Un petit vésicatoire volant à la nuque.

— Dix ventouses sèches sur la région précordiale.

— Des lavements émollients matin et soir.

Comme aliments, du lait et du bouillon froid.

Deux points restaient à déterminer dans ce cas :

1° Sous quelle influence l'endocardite qui avait lésé depuis longtemps le système valvulaire, s'était-elle ranimée ?

2° Quelle serait la marche probable de la maladie et par suite le pronostic ?

Nous avons considéré comme vraisemblable que l'agitation manifestée par le petit malade après la promenade fatigante qu'il avait faite huit jours avant que la paralysie ne survînt, les sensations douloureuses de courbature qu'il éprouvait, étaient en rapport avec un réveil de la diathèse rhumatismale, dont les manifestations se localisèrent d'emblée sur l'endocarde.

L'embolie dûe soit à une destruction valvulaire partielle, soit à une formation fibrineuse était expliquée ainsi d'une manière satisfaisante.

Quant à l'évolution de l'hémiplégie avec aphasie, au pronostic, nous restâmes sur la réserve. Si l'embolus est de petit volume et n'oblitére que partiellement le calibre de l'artère sylvienne gauche, on peut espérer que l'ischémie des territoires irrigués par cette artère ne sera que temporaire et que les fonctions motrices et psychiques des circonvolutions se rétabliront. Mais éclairé par un fait très analogue que j'ai observé en 1886 à l'hôpital des Enfants, je crains bien que les lésions consécutives à l'embolie ne soient irréparables (Voir l'Obs. XIX).

..... L'enfant succomba 4 jours après notre consultation.

OBSERVATION XXVIII

Endocardite végétante avec embolies chez une enfant
de 4 ans 1/2.

(Courdoux, Journal de Clinique et Thérap. inf. 7 mars 1895).

L'enfant R... Rachel, âgée de 4 ans 1/2 est née à Bourges de parents vigoureux. Aucune maladie antérieure. Le père est rhumatisant. La mère a eu la chorée dans son jeune âge.

En octobre 1894, cette enfant eut une poussée d'érythème nouveau, sur les jambes et sur les bras ; en quinze jours, elle était absolument guérie.

Le 1^{er} janvier 1895, on l'emmène faire un voyage dans le Berry. La grippe, qui y sévissait alors fortement, gagne notre petite malade qui se met à tousser. On la ramène à Paris le 3 février.

Le 20 février seulement je suis appelé auprès de l'enfant que je trouve dans un état très lamentable, très abattue, très amaigrie, l'air anxieux, presque typhique, avec une langue rôtie et des fuliginosités dans la bouche et sur les lèvres. La température axillaire s'élève à 40°2. Le pouls est petit, répété (120 par minute).

Le ventre est très météorisé, et je remarque un œdème considérable du bras gauche.

À l'auscultation des poumons, je trouve un foyer pneumonique à la base droite.

Souffle. — Le cœur est très excité et les palpitations ne permettent pas l'examen.

Je prescris des frictions sur la région cardiaque avec une solution chloroformée et 10 gouttes de teinture de digitale.

Le 21 février. L'état général est très mauvais encore ; l'enfant ne se nourrit pas. J'ordonne un lavement nutritif et l'alcool en potion.

Le 22 février. Temp. matin 38°5, soir 40°. L'œdème du bras a augmenté et descend jusqu'à la main. Le cœur est plus calme. Je trouve un souffle systolique à la pointe.

Le 23 février. La constipation fait place à une diarrhée fétide. Eschare du sacrum. Abscess du cuir chevelu.

Le 24 février. Je cesse la digitale. Inégalité pupillaire. Bruit de pialement très net à la base du cœur. Je crains une embolie.

Le 25 février. L'abscess du bras et l'œdème diminuent.

La température est comme les jours précédents, très élevée : 39° à 40°.

Le 26 février. L'enfant se trouve dans le coma.

Le 27 février. Décès.

Voici donc une enfant atteinte d'endocardite ulcéreuse, végétante, ayant amené deux embolies certaines, une dans l'artère pulmonaire et y créant une pneumonie, l'autre dans l'artère humérale et occasionnant un phlegmon.

On ne peut, je crois, nier l'origine infectieuse de cette affection, car elle est sûrement consécutive à la poussée d'érythème noueux.

La grippe, elle aussi, a dû contribuer à ces accidents, en ajoutant sa quote-part à cette endocardite déjà en évolution.



CONCLUSIONS

1. L'embolie est une complication relativement rare de l'endocardite infantile secondaire au rhumatisme, à la chorée et aux maladies infectieuses, en particulier à la scarlatine et à la diphtérie.

2. Elle intéresse surtout les artères cérébrales, en particulier les sylviennes. L'oblitération des gros troncs artériels n'est point un fait rare chez l'enfant.

3. La forme hémiplegique de la paralysie cérébrale infantile d'origine embolique est de beaucoup la plus fréquente ; les monoplégies isolées sont rares. L'aphasie est le plus souvent associée à l'hémiplegie.

4. Le diagnostic est en général facile ; la constatation de la lésion cardiaque en est l'élément essentiel.

5. Le pronostic est grave ; la mort est la règle ; la guérison complète est tout-à-fait exceptionnelle.

6. La thérapeutique est le plus souvent impuissante.

Vu : Le Président de la Thèse,

Vu : Le Doyen,

STRAUS.

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Lancereaux. — De la Thrombose et de l'Embolie cérébrales, (Thèse de Paris 1862).

Bouchut. — Gaz. des Hôp. 27 mai 1869.

Labadie-Lagrave. — Des complications cardiaques du croup et de la diphtérie (Thèse de Paris 1873).

A. Clarus. — De l'aphasie chez les Enfants (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1874, tome VII, p. 369).

Bouchut. — Gaz. des Hôp. 1874, n° 146 ; 1876, n° 110.

Vallantin. — Recherches sur les causes de l'hémiplégie chez les enfants (Thèse de Paris 1875).

Bouchut. — Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la 2^e enfance, 1878.

Von Dusch. — Les maladies de l'endocarde. (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, 1878, tome IV, 1^{re} partie).

Sanson. — Leçon clinique sur les cardiopathies infantiles. (Méd. Times and Gazette, 1879, tome II).

Gerhardt. — Handbuch der kinderkrankh. tome II, p. 394 ; et tome III, 2^e partie, p. 827, 1878.

Steffen. — Maladies du cerveau (Gerhardt's Handbüch, 1880).

Taylor. — Brit. med. Journal, 1880. tome II, p. 886.

Abercrombie. — Sur un cas d'hémiplégie après la diphtérie (Med. Times and Gaz. 23 sept. 1882).

Gaudard. — Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile (Thèse de Genève, 1884, p. 126).

Beaufort

Wallenberg. — Contribution à l'étude des paralysies cérébrales infantiles (Jahrb. für Kinderheilk, XXIV, 1886).

Lefebvre. — Essai sur l'insuffisance aortique chez les enfants (Thèse de Paris, 1886).

Cadet de Gassicourt. — Traité clinique des maladies de l'Enfance, 1887.

Abercrombie. — Leçon clinique sur l'hémiplégie infantile (Brit. med. Journ., juin 1887).

Osler. — Les paralysies cérébrales infantiles, d'après 150 cas (Med. News, 14 juillet 1888).

Steffen. — Klinik der Kinderkrankheiten, tome III, 1889.

Baginsky. — Traité des maladies des Enfants, trad. Guinon et Romme, 1892.

Berend. — Un cas d'hémiplégie, à la suite de la diphtérie. (Arch. für Kinderheilkunde, tome XVII, 1894).

D'Espine et Picot. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 1894.

Tassard. — La cardiopathie latente chez l'enfant. (Thèse de Lyon, 1894).

Goodhardt. — Traité pratique des maladies des enfants. Trad. Variot et Follenfant, 1895.

Weil. — Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895.



TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	5
Historique.	7
Etiologie	13
Anatomie pathologique	25
Symptômes	34
Diagnostic	44
Pronostic.	47
Traitement	51
Observations.	53
Conclusions.	128
Bibliographie	129

